Nr. 50. 9. grudnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Anastazy LANDAU. Warszawa.

Istota i leczenie schorzeń tarczycy [1]).

Z I-go Oddziału Szpitala Wolskiego.

I.

Niewątpliwie każdy zdaje sobie sprawę z tego, że niepodobna w ciągu krótkiego wykładu wyczerpująco omówić istotę schorzeń tarczycy i wskazać wytyczne ich leczenia. Będę szkicował przedmiot wielkiemi rzutami, tworząc zaledwie jego ramy, a szczegóły znajdą Państwo w odnośnej publikacji.

Wchodzę *in medias res.* Zwraca się do lekarza matka z 14 lub 16 letnią dziewczyną, u której spostrzeżono grubszą szyję i u której zachodzi obawa, czy nie jest to choroba Basedowa. Dokładniejsze wywiady i badanie przedmiotowe stwierdzają, iż pacjentka niedawno rozwinęła się i że skarży się ona na łatwe męczenie wysiłkowe, bicie serca, zły sen; przedmiotowo tętno jest nieco przyspieszone, a pozatem widoczna jest i macalna nieznacznie powiększona tarczyca. Z czem mamy w danym razie do czynienia? Jak pacjentkę należy traktować? Przedewszystkiem należy ustalić, co oznacza uwydatnienie lub powiększenie tarczycy. Kiedy tarczycę należy uważać za prawidłową pod względem wielkości, a kiedy za powiększoną? W zwykłych warunkach badanie fizykalne tarczycy sprowadza się do jej oględzin oraz obmacywania. Prawidłową tarczycę wymacuje się w postaci spłaszczonego wałka, umieszczonego na pierwszych chrząstkach tchawiczych, szerokości 3—5 cm, wysokości 1,5—3 cm, w trójkącie między dołkiem jarzmowym i nóżkami mięśni piersiowo-obojczykowo-sutkowych; ten macalny wałek pod chrząstką pierścieniowatą odpowiada środkowemu płatowi tarczycy i przyśrodkowym odcinkom podstaw stożkowatych płatów bocznych.

W normalnych warunkach górne części płatów bocznych, umieszczone na chrząstkach krtaniowych, nie wymacują się prawie wcale, jako przykryte powięzią i mięśniami. Jeżeli wałek, o jakim była mowa, staje się bardziej wypukłym, a boczne płaty są macalne w postaci większych lub mniejszych tworów, wówczas mówimy, iż tarczyca uległa powiększeniu. Z czem mamy do czynienia w konkretnym, wyżej wspomnianym wypadku? Odróżniać należy stałe powiększenie tarczycy, które nosi nazwę wola *(struma)* od powiększenia przemijającego, zależnie od zmian w ukrwieniu, które zdarzają się w czasie miesiączki lub ciąży. Stałe powiększenie tarczycy, jej przerost *(hypertrophia)* niemal zawsze idzie w parze ze zmianami w jej budowie. Stałe powiększenie tarczycy bez jej zmian strukturalnych przybrać może tylko minimalne rozmiary; palpacyjnie dotyczy to nieco wydatniejszego gruczołu. W przypadku przytoczonym wydatnej tarczycy u dziewczyny na początku okresu dojrzewania płciowego stwierdzamy wole zwykłe lub koloidowe *(struma simplex s. colloides).* Powiększenie tarczycy bywa tu różne, od ledwie widocznego i macalnego do bardzo wyraźnego; jest ono zawsze jednolite, dotyczy równomiernie wszystkich płatów tarczycy, w której żadnych odrębnych guzków się nie wymacuje, spoistość gruczołu jest nieco większa od prawidłowej, żadnych szmerów naczyniowych się nie wysłuchuje.

Czem *struma colloides* różni się od normalnej tarczycy? Różnice dotyczą zarówno budowy, jak czynności. Tarczyca prawidłowa jest gruczołem bez przewodu, t. zn. o wydzielaniu wewnętrznem; składa się ona z szeregu pęcherzyków gruczołowych, wysłanych nabłonkiem jednowarstwowym, kostkowym i wypełnionych swoistą wydzieliną tarczycową — koloidem, który jest gęstym jednolitym lepkim płynem; płyn ten nieraz zagęszcza się, tworząc twarde galaretowate grudki. Pęcherzyki gruczołowe otoczone są tkanką łączną z naczyniami; skupienia pęcherzyków gruczołowych, posiadające odrębną otoczkę łącznotkankową, tworzą zraziki gruczołowe. W normalnym gruczole rozmiary poszczególnych pęcherzyków są mniejwięcej jednakowe; kształt ich jest mniejwięcej okrągły. W *struma simplex* substancja koloidalna staje się bardziej rzadką, obfitą i gorzej barwiącą się; pęcherzyki gruczołowe rozszerzają się, ich kształt staje się całkiem nieprawidłowym, nabłonek spłaszcza się, przegródki pęcherzykowe mogą zanikać tak, że powstają większe zbiorniki *(cystis)* ze zlewających się paru lub kilku pęcherzyków gruczołowych *(struma colloides cystica).* Jednak nawet w wolu koloidalnem spotyka się miejscami odcinki, w których pęcherzyki gruczołowe są małe ze skąpą zawartością lub bez wszelkiego koloidu, a nabłonek wyścielający jest wysoki, cylindryczny z tendencją do bujania. W tarczycy koloidowej tkanka śródmiąższowa zawiera gdzieniegdzie skupienia limfocytowe; ukrwienie gruczołu jest skąpsze.

Jaki jest mechanizm przeistaczania się prawidłowej tarczycy w koloidową i jakie czynniki do tego prowadzą? Koloid normalnie jest zbiornikiem czynnego, ale nie całkiem jeszcze gotowego hormonu tarczycowego, który drogą naczyń limfatycznych lub krwionośnych przedostaje sie do ogólnego krwiobiegu z zamkniętych pęcherzyków gruczołowych. Odrębną cechą tego hormonu jest obecność w nim jodu, za którego zbiornik uważana jest tarczyca. Zawartość jodu w tarczycy została wykazana po raz pierwszy przez Baumana w r. 1895, który wyodrębnił substancje białkową, jodotyrynę o zawartości 9% J; Oswald w r. 1899 wykazał, iż czynna substancja tarczycowa jest jodtyreoglobuliną, połączoną z bezjodowym nukleoproteidem, zawartym w koloidzie tarczycowym. Kendall w r. 1914 z trzech tonn świeżej tarczycy wyodrębnił substancję krystaliczną — 33 g tyroksyny, którą uważał za trójjodowe połączenie z pochodną tryptofanu. Harrington ustalił inną formułę chemiczną tyroksyny która jest czterojodowem połączeniem pochodnej tyrozyny; jednocześnie zdołał on uzyskać tyroksynę drogą syntetyczną. Działanie biologiczne tarczycy świeżej i sproszkowanej, zarówno jak tyroksyny naturalnej oraz sztucznej, otrzymanej drogą syntetyczną, jest wielce podobne; różnice dotyczą tylko szczegółów. Np. tyroksyna syntetyczna i tyreoidyna przy jednakowej zawartości jodu wykazują ilościowo niejednakowe działanie biologiczne, a mianowicie tyroksyna jest bardziej czynna. Harrington jednocześnie wykazał, iż czysta tyroksyna zawarta jest w tarczycy tylko w śladach, a przeważnie w połączeniu z białkiem jako jodotyroglobulina. W postaci tyroksyny udaje się uzyskać tylko 14% zasobu jodowego tarczycy, a więc znakomita większość jodu tarczycowego posiada inną formułę chemiczną; między innymi Harrington i Randall wykryli dijodtyrozynę, która stanowić ma ¼ zawartości jodu tarczycowego. Maksymalna pojemność dla jodu tarczycy normalnej = 25 mg, przy przeciętnej zawartości odsetkowej 0,2% substancji sproszkowanej. Zazwyczaj zawartość jodu w tarczycy prawidłowej nie przekracza 0,77 mg w 1 g substancji świeżej; tarczyca koloidowa jest uboższa w jod, którego przeciętna zawartość wynosi 0,46 mg w 1 g świeżej tarczycy (Marine). Otóż dawniej przypuszczano, iż zubożenie ustroju i tarczycy w jod prowadzi bezpośrednio do przeistoczenia koloidowego tej ostatniej. Badania doświadczalne Marine'a i jego współpracowników rzuciły na tę sprawę inne światło, okazało się bowiem, że wole koloidowe jest drugą fazą ewolucyjną tarczycy normalnej i że jest ono zawsze poprzedzane przez krótszy lub dłuższy okres rozlanego wola prze- i rozrostowego *(struma hypertrophica et hyperplastica),* które stanowi pierwszą fazę ewolucyjną tarczycy normalnej. Tarczyca hiperplastyczna odznacza się najmniejszą zawartością jodu, która wynosi 0,02 — 0,08 mg w 1 g świeżej substancji, zależnie od stopnia wybujałości i czasu jej trwania. Zawartość jodu w wolu miąższowem jest tem mniejsza, im zjawiska rozrostowe są intensywniejsze i co do czasu trwania dawniejsze. Badania doświadczalne Marine'a stwierdziły, iż u zwierząt, młodych karmionych strawą bezjodową, pierwszym odczynem tarczycy, ubożejącej w jod, jest jej powiększenie się czyli przerost, któremu towarzyszy jednocześnie jej przeistoczenie rozrostowe. Waga i objętość tarczycy powiększa się, histologicznie z bujania nabłonka tworzą się w niej świeże skupienia i powrózki nabłonkowe, które przez wrastającą tkankę łączną zostają podzielone na pęcherzyki i cewki gruczołowe; koloid w tych nowopowstałych tworach gruczołowych jest skąpy lub całkiem nieobecny, prawidłowy nabłonek kostkowy staje się wysokim, walcowatym, a przez bujanie jego do światła pęcherzyków tworzą się

[1]) Według odczytu, przygotowanego dla VII-go kursu dokształcającego dla lekarzy w r. 1934 w Ciechocinku.

wyrośla brodawkowate. Nieraz znów przez nakładanie się nabłonka staje się on wielowarstwowym zamiast jednowarstwowego. Jeżeli zwierzęciu trzymanemu przez pewien czas na pożywieniu bezjodowem i którego tarczyca w tych warunkach przeistoczyła się w *struma parenchymatosa diffusa hypertrophica et hyperplastica*, podać jod, ten ostatni zostaje prawie całkowicie zatrzymany przez tarczycę, tem chciwiej, im zjawiska rozrostowe są intensywniejsze, a jednocześnie już po kilkunastu godzinach od chwili podania jodu daje się zauważyć przeistaczanie się wola w stan koloidowy. Jest to najoczywistszem świadectwem ścisłej zależności budowy tarczycy od warunków biologicznych, a przedewszystkiem od ustrojowej gospodarki jodowej: podanie jodu prowadzi do niemal natychmiastowego wytwarzania się wola koloidowego z rozrostowego. Przeistaczanie się wola rozlanego, hiperplastycznego w koloidowe może być nietylko szybkie i gwałtowne, lecz również powolne, gdy dowóz jodowy nie zostaje odcięty całkowicie, lecz tylko znacznie uszczuplony. Wówczas zubożenie ustroju i tarczycy w jod jest względne, tarczyca potrafi z małych zasobów jodowych, jakiemi rozporządza ustrój, ostatecznie powiększyć swą zawartość jodu, a tem samem następuje powolna przemiana wola rozrostowego w koloidowe. Według Marine'a, zmiany prze- i rozrostowe w tarczycy powstają przy spadku w niej zawartości jodu poniżej 0,1%; powyżej tego odsetka tarczyca przerostowa przeistacza się w koloidową. Tarczyca koloidowa zapomocą jodowania powoli zamienia się w normalną, powiększając jednocześnie swój zasób jodowy; substancja koloidowa się wchłania, staje się bardziej zbitą i skąpszą, pęcherzyki gruczołowe kurczą się i przybierają prawidłowy kształt, nabłonek staje się kostkowym. Słowem, zgodnie z Marine'm ustaliliśmy trzy typy gruczołu tarczowego: 1) gruczoł normalny o rozmiarach prawidłowych lub nieco wydatniejszy, t. zn. nieco powiększony z zachowaniem normalnej budowy, 2) wole rozlane, miąższowe prze- i rozrostowe, *(struma parenchymatosa diffusa, hypertrophica et hyperplastica)*, 3) wole koloidowe *(struma colloides, s. simplex)*. Każda z tych trzech odmian posiada głębokie podstawy biologiczne, a mianowicie jest ściśle związana z zawartością jodu w tarczycy, a więc zależna od ogólnoustrojowej gospodarki jodowej.

Spółrzędność zmian strukturalnych tarczycy i zawartości w niej jodu obecnie nie podlega żadnej wątpliwości; głębsze powiązanie tych dwu zjawisk stanie się bardziej zrozumiałem, jeżeli uprzytomnimy sobie, iż zasób jodowy tarczycy oznacza produkcję tyroksyny ew. swoistych hormonów, stale przesyłanych do układu nerwowego i narządów wykonawczych, a produkcja ta każdorazowo znajduje swe odbicie w budowie histologicznej gruczołu.

Przy braku jodu w pożywieniu zjawiska rozrostowe w tarczycy występują, jako następstwo niemożności zaopatrzenia ustroju w dostateczną ilość czynnej wydzieliny; wraz z podaniem jodu ta niemożność ustaje i tarczyca hiperplastyczna przeistacza się w koloidową, która jest oznaką stabilizacji i stanu spoczynkowego gruczołu, a zarazem wstępem do przywrócenia normalnej struktury. Zmiany w dowozie jodu pokarmowego, które cenne są zwłaszcza w badaniach doświadczalnych, nie stanowią jedynego czynnika, powodującego zaburzenia czynnościowe i strukturalne tarczycy. Przecież w wyżej przytoczonym przypadku wola koloidowego u dziewczyny w okresie dojrzewania płciowego, zaburzenia tarczycowe nastąpiły bez żadnych gwałtowniejszych zmian w pożywieniu. Tutaj momentem chorobotwórczym są zmienione warunki wewnątrzustrojowe, dotyczące układu hormonalnego. W okresie dojrzewania płciowego zjawia się wzmożone zapotrzebowanie tkankowe na tyroksynę, ew. wydzielinę tarczycową, które jednak mieści się jeszcze w granicach wahań fizjologicznych, bowiem tutaj odsetki podstawowej przemiany materji są jeszcze normalne. Otóż na wzmożone zapotrzebowanie tkankowe hormonu tarczycowego gruczoł odpowiada prze- i rozrostem, powstać winna *struma hypertrophica et hyperplastica*. Rzadko, ale zdarza się, iż wole młodociane posiada taką właśnie budowę, przeważnie jednak spotykamy się już z drugą fazą ewolucyjną odczynu gruczołowego, jaką jest *struma colloides*. Podobne zjawiska zachodzą i w innych warunkach, których zasadniczą cechą jest brak dostatecznej wydzieliny tarczycowej w tkankach: wymienić tu należy ciążę, a zwłaszcza pierwszą ciążę u kobiet, w czasie której bardzo często wytwarza się wole koloidowe. Te same zjawiska zachodzą doświadczalnie po wycięciu znacznej części gruczołu tarczowego; pozostały odcinek ulega przerostowi i rozrostowi, które są fizjologicznym odczynem wyrównawczym; w podobnych okolicznościach dodanie jodu do pokarmu ułatwia wytworzenie potrzebnej ustrojowi ilości tyroksyny. W tych warunkach pozostawiony po operacji odcinek tarczycy ulega regeneracji i przerostowi zwykłemu, bez patologicznych przeistoczeń budowy. Przekonaliśmy się zatem, iż w powstawaniu wola koloidowego podłożem, na którem powstają zmiany strukturalne i czynnościowe tarczycy, jest ostatecznie zaburzony stosunek zapotrzebowania tyroksyny do możności wytwórczych gruczołu. Wchodzi tu w grę albo wzmożone zapotrzebowanie hormonu swoistego (dojrzewanie płciowe, ciąża), albo też niemożność sprostania normalnemu zapotrzebowaniu tyroksyny skutkiem braku surowca (pokarm mało lub bezjodowy). Jeżeli te ostatnie warunki dotyczyć będą nie indywidualnie poszczególnych jednostek, lecz całych połaci ziemi, będziemy mieli do czynienia z powstawaniem nagminnem wola prze- i rozrostowego oraz koloidowego: jak wiadomo, w całym szeregu dolin górskich woda nie zawiera potrzebnych ilości jodu, co jest uważane za przyczynę wola nagminnego. W powstawaniu wola koloidowego zarówno indywidualnego, jak nagminnego wysuwano jeszcze, jako moment wywołujący — nie wzmożone zapotrzebowanie tyroksyny lub wadliwy dowóz jodowy, lecz niemożność tarczycy zatrzymania wprowadzonego jodu, t. zn. niedostateczną jodopeksję, stąd niedomoga wytwórcza tarczycy. Zanieczyszczenie wód bakteryjne lub inne mogą jakoby prowadzić do zaburzeń wessania jodu z przewodu pokarmowego, co jest równoznaczne z głodem jodowym, bądź też powodować niezdolność jodopektyczną tarczycy.

II.

Opisane przez nas dotąd wole miąższowe, rozrostowe i koloidowe należą do rzędu nietoksycznych i rozlanych *(struma nontoxica, diffusa)*, t. zn. tarczycę wymacuje się jako twór jednolicie powiększony, o spoistości nieco wzmożonej, ale jednakowej na całej powierzchni. Zaznaczymy jeszcze raz, iż rozlane wole miąższowe nietoksyczne jest klinicznie zjawiskiem rzadkiem, bowiem wole młodociane nietoksyczne zazwyczaj jest koloidowem, a nie miąższowem. Jeżeli istnieje wole nietoksyczne, to z tego wynika, iż istnieje również wole toksyczne. Co oznacza toksyczność i nietoksyczność wola? Jaki jest stosunek tych zjawisk do normalnej tarczycy? Pytania powyższe wkraczają w zakres czynności tarczycy, o której wiemy, iż jest ona chemicznie głównym zbiornikiem jodu w ustroju. Normalna tarczyca zawiera 6—7 mg jodu (przy zawartości 0,2% w substancji suchej), co stanowi połowę mniejwięcej ogólnoustrojowego zasobu jodu. Substancją, stanowiącą o zawartości jodu w tarczycy, jest jej koloid; w tej postaci odkłada się rezerwa niezupełnie jeszcze gotowego hormonu tarczycowego, który w miarę potrzeby przedostaje się do ogólnego krążenia drogą naczyń limfatycznych lub krwionośnych. Maksymalna pojemność jodowa tarczycy = 25 mg (maksymalna pojemność odsetkowa — 0,5—0,6%), co ma miejsce przy obfitem jodowaniu ustroju. Podobne gromadzenie się w normalnej tarczycy nadmiernych ilości jodu nie wywołuje w niej żadnych zmian strukturalnych. Jod w tarczycy jest surowcem, z którego wytwarzana jest jej wydzielina swoista. Jak już zaznaczyliśmy, Kendall w r. 1914 wyodrębnił jej formę krystaliczną, jako tyroksynę. Harrington skorygował formułę chemiczną tyroksyny, zdołał uzyskać ją drogą sztuczną, syntetyczną; tyroksyna syntetyczna w działaniu swem niczem się nie różni od naturalnej. Według Kendalla tyroksyna jest katalizatorem, który stanowi o nasileniu procesów spalania w każdej komórce ustroju. Po wycięciu całkowitem tarczycy podstawowa przemiana materji zmniejsza się prawie o połowę (40%), t. zn. o tyleż spada zakres procesów utleniania w ustroju, który spotrzebowuje 2 cm^3 lub jeszcze mniej O_2 na kg wagi i minutę zamiast normalnych 3,5—4 cm^3. Jednocześnie z tem maleją zdolności osmotyczne komórek oraz ich potencjał elektryczny. Każda komórka dla utrzymania na poziomie normalnych swych procesów spalania musi zawierać tyroksynę, której zasób ogólnoustrojowy wynosi maksymalnie 25 mg, po przerachowaniu na nią całkowitych ilości jodu w ustroju. Zawartość tyroksyny w normalnej tarczycy nie przekracza 7—8 mg. Normalnie ustrój traci na dobę z moczem i kałem około 0,012—0,014 mg J $(12 - 14\gamma;\ \gamma = 0{,}001$ mg); straty tyroksynowe wyniosą mniejwięcej 2 razy tyle, bowiem tyroksyna zawiera 63% J. Otóż naczelnem zadaniem tarczycy jest utrzymanie na prawidłowym poziomie procesów spalania, zarówno spoczynkowych (podstawowa przemiana materji), jak wysiłkowych, co iść musi w parze z zaopatrzeniem narządów wykonawczych w potrzebne ilości hormonu swoistego; pewna jego część trzymana jest w rezerwie w koloidzie tarczycowym. Tarczyca działa na narządy wykonawcze dwojako; z jednej strony bezpośrednio drogą humoralną zapomocą tyroksyny, z drugiej zaś — za pośrednictwem układu nerwowego i wegetatywnego. Gruczoł ten jest swego rodzaju multiplikatorem, wzmacniaczem, wstawionym w krąg układu wegetatywnego, który rządzi czynnością tarczycy, ale hormon tarczycowy wybitnie wzmaga pobudliwość układu

wegetatywnego i nerwowego. Otóż mówimy, iż tarczyca pracuje normalnie, gdy nasilenie procesów spalania i utleniania utrzymane jest na prawidłowym poziomie, kiedy podstawowa przemiana materji waha się w granicach + 10— - 10% od normalnego punktu zerowego. Mówimy, iż zmiany strukturalne są nietoksyczne, gdy suma procesów spalania ustrojowego utrzymana jest w granicach wahań normalnych. W powyższych okolicznościach zawartość tyroksyny w narządach wykonawczych jest normalną, pomimo iż warunki wytwarzania hormonu swoistego mogły ulec zmianom skutkiem bądź uszczuplonego dowozu jodu, bądź niemożności jego asymilacji, lub wreszcie wskutek chwilowo wzmożonego zapotrzebowania tyroksyny w okresie dojrzewania płciowego lub ciąży. Zmiany strukturalne nietoksycznego wola miąższowego lub koloidowego wywołane są właśnie dążeniem tarczycy do wyprodukowania potrzebnej ilości hormonu przy zubożałych zasobach jodowych. Rozlane wole miąższowe zawiera jodu poniżej 0,1% (w substancji suchej); przeistacza się ono w wole koloidowe przy zawartości jodu powyżej 0,1%. Wole jest toksyczne, mamy do czynienia z tyrotoksykozą, gdy zakres procesów spalania przekracza normę; wzmożone utlenianie ustrojowe prowadzi do powstania przeróżnych zespołów objawowych, zależnie od stopnia tego wzmożenia oraz różnego jego rozłożenia na poszczególne grupy narządowe. O tem będzie jeszcze mowa poniżej.

Przechodzimy obecnie do opisu jeszcze jednej postaci wola nietoksycznego, gruczolakowego lub guzowatego — *struma nontoxica adenomatosa s. nodosa*. W tarczycy nieznacznie lub wielokrotnie powiększonej wyczuwa się małe wielkości ziarnka grochu lub większe twarde guzki, a nieraz poszczególne płaty tarczycy przeistaczają się w wielkie twarde nierówne guzy, uciskające tchawicę, przełyk oraz naczynia; przy rozroście tych guzów podmostkowym i ucisku większych pni żylnych powstaje w skórze górnej połowy klatki piersiowej i ramion rozgałęziona sieć porozszerzanych żył, świadcząca o obecności wola podmostkowego lub śródpiersiowego. Istota i mechanizm powstawania małych guzków gruczolakowych lub wielkiego wola guzowatego są jednakowe. Ich punktem wyjściowym jest zawsze rozlane wole koloidowe, w którem następuje bujanie nabłonka gruczołowego skutkiem trwania ustrojowego ubóstwa jodowego. Ten okres rozrostu nabłonkowego zaczyna się niewcześniej, jak po rocznem trwaniu wola koloidowego u osobników powyżej lat 20; w okolicach z wolem nagminnem nawarstwienie się gruczolaków na wole koloidowe nastąpić może i u osobników młodszych, a nawet u dzieci. W normalnej tarczycy oraz w zwykłem wolu koloidowem przy dokładnem badaniu histologicznem spotkać można tu i ówdzie w tkance łącznej skupienia niezróżnicowanego nabłonka, uważane za zawiązki embrjonalne tkanki tarczycowej; w innych znów miejscach trafiają się pęcherzyki gruczołowe, wysłane nabłonkiem nie jedno- lecz wielowarstwowym. Wole guzkowate lub guzowate jest tylko znacznem nasileniem tego procesu rozrostowego, skojarzonego z ograniczonym przerostem tarczycy. Niema ścisłych granic między nowotworem dobrotliwym tarczycy a jej gruczolakiem, ew. wolem guzowatem. Histologicznie nowopowstałe guzki i guzy zbudowane są z pęcherzyków i cewek gruczołowych, wysłanych wysokim nabłonkiem, lub też z skupień niezróżnicowanego nabłonka *(foetale adenome)*. Te guzy lub guzki niezawsze są widoczne lub macalne tak, że zawierać je może tarczyca pozornie normalna lub nieco wydatniejsza. Miąższ dokoła gruczolaków może być bądź normalny, bądź w stanie rozlanego bujania (skojarzenie *struma diffusa et nodosa)*, bądź też w zaniku skutkiem ucisku. Początkowo guzki gruczolakowe mogą nie posiadać własnej otoczki, która później wytwarza się z tkanki łącznej uciśniętych zrazików lub nawet płatów. Nie jest ustalone, czy bujaniu podlega nabłonek normalnych pęcherzyków gruczołowych, czy też dotyczy to niezróżnicowanych zawiązków embrjonalnych, o jakich była mowa. Tkanka gruczolakowa, która początkowo ma wyłączny charakter bujania miąższowego, może z biegiem czasu ulec przeistoczeniu koloidowemu — *struma adenomatoso-colloides*. Poszczególne cysty zlewają się tak, że nieraz całe płaty przeistaczają się w zbiorniki z płynną zawartością — *struma nodosa cystica*. Wole gruczolakowe bez względu na swe rozmiary jest nietoksyczne, o ile przebiega bez wzmożenia podstawowej przemiany materji i bez objawów pobudzenia narządów wykonawczych. Na obraz kliniczny wola gruczolakowego nietoksycznego składają się objawy palpacyjne i inspekcyjne, związane z obecnością na szyi guzków lub guzów, o czem była mowa powyżej. O ucisku tchawicy, przełyku i żył stanowią wielkość oraz umiejscowienie gruczolaków. Nieraz w przebiegu ich stwierdzić można nieznaczne objawy nerwicowe lub wegetatywne, zależne nie od nadczynności tarczycy, lecz od pewnej nierównowagi nerwowej lub wegetatywnej. O przeistoczeniu wola gruczolakowego w toksyczne mówić będziemy poniżej.

III.

Przechodzimy obecnie do omówienia toksycznych schorzeń tarczycy, czyli przebiegających z t. zw. nadtarczycznością *(hyperthyreoidismus, thyrotoxicosis)*. Pojęcie nadtarczyczności wprowadzone zostało do kliniki przez Moebiusa; stworzył on podstawy patogenetyczne dla opisanego o kilkadziesiąt lat wcześniej zespołu chorobowego Graves-Basedow'a. Początkowo była to klasyczna triada objawowa — wytrzeszcz, tachykardja, wole; z biegiem czasu zakres objawowy tej choroby znacznie się rozszerzył: z jednej strony dookoła każdego z tych trzech podstawowych objawów, jakby dookoła jądra krystalizacyjnego, zgrupował się cały zbiór nowych objawów dodatkowych t. zw. *petits signes;* z drugiej strony pierwotna triada klasyczna rozszerzyła się naprzód w tetradę, bowiem Pierre Marie dołączył, jako charakterystyczny objaw choroby Basedow'a — drżenie, a ostatnio jest to już pentada objawowa, wzbogacona o niezwykłej wagi test biologiczny, jakim jest wzmożenie podstawowej przemiany materji. Niema choroby Basedow'a bez wzmożenia procesów spalania ustrojowego.

Analizę tej sprawy chorobowej zaczniemy od krótkiego omówienia poszczególnych grup objawowych. Zbiór oczny, który rozwinął się z pierwotnego wytrzeszczu, składa się z następujących objawów: 1) objaw Dalrymplea — wzmożone rozwarcie szpar ocznych skutkiem skurczu gładkiego mięśnia Müllera, unoszącego powieki, 2) objaw Gräfego — rozkojarzenie ruchowe gałki ocznej i powieki górnej, która nie podąża za gałką przy patrzeniu wdół, stąd obnażenie rąbka twardówki, 3) objaw Stellwaga — brak mrugania, 4) objaw Moebiusa — niedomoga zbieżności, 5) przebarwienie i drżenie powiek, 6) objaw Löwi'ego — szybkie rozszerzanie się źrenic po wkropleniu do worka łącznicowego adrenaliny. Źródłem całego zbioru ocznego łącznie z wytrzeszczem jest wzmożone napięcie i pobudliwość szyjowego odcinka nerwu współczulnego.

Na klasyczną tachykardję basedowalną, która jest typu zatokowego, nawarstwił się cały szereg *petits signes* sercowo-naczyniowych, a więc 1) eretyczna czynność serca, często z powiększeniem jego wymiarów oraz szmerami czynnościowemi, 2) zaznaczona chybkość tętna z nieznacznem podniesieniem ciśnienia skurczowego i obniżeniem rozkurczowego, 3) wzniesienie załamka T, a nieraz i P w krzywej elektrokardjograficznej, 4) zwiększenie rzutu minutowego serca i ilości krwi krążącej, wreszcie 5) w późniejszym przebiegu choroby niemiarowość zupełna lub nadliczbowa. Początkowo objawy sercowe są zawsze pochodzenia czynnościowego, czego dowodem jest ustępowanie ich po skutecznem leczeniu konserwatywnem lub operacyjnem; objawy sercowe organiczne nawarstwiają się dopiero w późniejszym okresie choroby. W powstawaniu powyższego zespołu sercowego biorą udział trzy czynniki: 1) wzmożone napięcie i pobudliwość nerwów współczulnych, 2) prawdopodobnie bezpośrednie zadziałanie nadmiernej ilości hormonu tarczycowego na mięsień sercowy i 3) czynnik mechaniczny zwiększonej pracy serca, wynikającej z wzmożenia przemiany materji, bowiem wiadomo, iż wydajność energetyczna ustroju oraz praca serca znajdują się w ścisłej od siebie zależności.

Co się tyczy trzeciego skolei podstawowego objawu klasycznej triady basedowalnej — wola, to to ostatnie jest rozlane, a co do swej budowy jest ono najczęściej, ale niezawsze wolem przerostowem i rozrostowem, którego własności i struktura niczem się nie różnią od odnośnego wola nietoksycznego, powstającego w pierwszych dniach głodu jodowego. Tarczyca basedowalna jest bardzo uboga w jod, pęcherzyki gruczołowe nie zawierają wcale lub bardzo mało koloidu, nabłonek wyścielający jest wysoki, cylindryczny, w wielu miejscach wielowarstwowy z tworzeniem wyrośli brodawkowatych; tkanka łączna zawiera liczne nacieki limfocytowe. Unaczynienie wola basedowalnego jest obfite, czem się tłumaczy, iż jest ono często tętniące, przyczem wymacuje się drżenie *(thrill)* i wysłuchuje się szmery naczyniowe. Ścisłej równoległości między wielkością i rozrostem wola a nasileniem tyrotoksykozy niema. Zdarzyć się również może, iż ciężki zespół basedowalny idzie w parze z wolem koloidowem, powstałem z wola miąższowego na skutek usilnego jodowania lub operacyjnego podwiązania tętnic. Nieraz znów rozlane jednolite wole basedowalne ulega pod wpływem jodowania przeistoczeniu guzowatemu, pomimo dalszego trwania tyrotoksykozy; nie należą również do wyjątków przypadki, w których klasyczny i ciężki zespół basedowalny od samego początku choroby idzie w parze z wolem guzowatem, o czem będzie jeszcze mowa poniżej.

Drżenie, które jest czwartym skolei objawem basedowalnym, dodane zostało do triady przez Pierre Marie i dotyczy rąk, języka, powiek lub wreszcie całego ciała; wchodzą tu prawdo-

podobnie w grę zmiany w jądrach podkorowych a zwłaszcza w ciele prążkowem *(corpus striatum)*. Drżenie stało się jądrem, dookoła którego zgrupowały się inne objawy nerwowe, a więc ogólne pobudzenie psychiczne, nieraz z gonitwą idei i lękami, bezsenność, wzmożenie odruchów, a następnie szereg objawów pobudzenia wegetatywnego — obfite poty, skłonność do rozwolnień, wymioty, nieznaczna hipertermja z t° powyżej 37° i t. d.

Piątym skolei i ostatnim z podstawowych objawów współczesnego zespołu basedowalnego jest powszechnie przyjęty test biologiczny — wzmożenie podstawowej przemiany materji. która przy dość ostrem ujawnianiu się choroby jest zawsze wysoka i nie niższa od + 60%, a bardzo często dochodzi, a nawet przekracza + 100%. Co to oznacza? Mamy w danym razie do czynienia z wybitnem wzmożeniem procesów spalania w ustroju, który naczczo i w stanie absolutnego spoczynku spożytkowuje na minutę i kg wagi nie 3,5—4 cm³ O_2, lecz 6—7 cm³ O_2, lub nawet więcej. Ustrój basedowika w stanie spoczynku zachowuje się tak, jak człowiek zdrowy w czasie wysilonej pracy fizycznej, bowiem ten pierwszy na swe najniezbędniejsze czynności życiowe zużywa 60%—100% ciepłostek więcej, aniżeli człowiek zdrowy. Również na pracę fizyczną basedowik zużywa znacznie więcej tlenu i ciepłostek, pracuje on jak wysoce nieekonomiczna maszyna; nic więc dziwnego, iż do klasycznego zespołu basedowalnego należy chudnięcie i tylko rzadko wysoce kaloryczna dieta jest w stanie pokryć rozrzutne wymagania cięższego chorego basedowalnego. Naogół poziom podstawowej przemiany materji jest czułym sprawdzianem toksyczności sprawy chorobowej, jednak rozkojarzenia w tej dziedzinie nie należą do wyjątków, zwłaszcza w przebiegu leczenia. Zdarzyć się może, iż pod wpływem jodowania, naświetlania promieniami Roentgena lub po operacji metabolizm opadnie stromo, podczas gdy zespół oczny nie wykazuje jeszcze wielkich zmian, zaś w zespole sercowym stwierdzić się daje poprawa, niedotrzymująca jednak kroku znacznemu spadkowi podstawowej przemiany materji.

Z innych testów biologicznych wymienić należy próbę G o e t s c h a, opartą na wielkiej przewrażliwości ustroju basedowalnego na adrenalinę, oraz próbę z obarczeniem naczczo 50 g cukru gronowego, wprowadzonego doustnie. Testy te nie są ściśle patognomoniczne dla choroby Basedow'a, bowiem wystąpić one również mogą w stanach wzmożonej pobudliwości układu spółczulnego (sympatykotonja) bez nadtarczyczności. Cechą charakterystyczną krzywej basedowalnej przecukrzenia krwi po obarczeniu glukozą jest coś pośredniego między krzywą normalną i cukrzycową: skok glikemji w 30 i 60 minut po wprowadzeniu glukozy jest znaczny i wynosi 1,8—2,5%% zamiast normalnej liczby 1,4—1,6%%; spadek przecukrzenia krwi nieraz jest dość szybki, nieraz zaś jest powolniejszy, tworząc krzywą prediabetyczną. Mocz przy obarczeniu 50 g glukozy zazwyczaj cukru nie zawiera. Nieprawidłowej krzywej przecukrzenia krwi towarzyszą inne zaburzenia gospodarki węglowodanowej, a przedewszystkiem ubóstwo glikogenowe wątroby. Zapotrzebowanie materjału palnego na obwodzie, w narządach wykonawczych jest tak wielkie, iż wątroba nie jest w możności zatrzymać wprowadzonego nadmiaru węglowodanów w postaci glikogenu, który natychmiast ulega scukrzeniu i zostaje przesłany na obwód.

Z podanego opisu widać, jak wielce różnorodna i wielobarwna jest symptomatologja klasycznej choroby Basedowa; w ostatecznym wyniku składa się ona z zespolenia objawów nadczynności tarczycy i nerwowych, przeważnie wegetatywnych; zespolenie to jest tak ścisłe, iż co do wielu objawów trudno jest orzec, czy pierwoźródłem ich jest nadtarczyczność czy też nadmierne pobudzenie układu wegetatywnego. Dla pełności obrazu dodamy, iż choroba Basedowa nagabuje przeważnie młode kobiety w wieku lat 20—30 (stosunek mężczyzn do kobiet 1 : 5—6), które odznaczają się pewnem nastawieniem konstytucjonalnem bądź ze strony układu nerwowego, bądź tarczycy. Na to usposobienie zazwyczaj nawarstwia się moment wywołujący, którym jest bądź przebyta grypa lub inna choroba zakaźna, bądź wstrząs psychiczny; nieraz czynnikiem wywołującym są zaburzenia gospodarki jodowej. Ujawnianie się choroby jest szybkie i odbywa się mniejwięcej równomiernie na wszystkich odcinkach chorobowych: w układzie nerwowym, tarczycy i narządach wykonawczych.

Podany przez nas w krótkości opis choroby Basedowa dotyczy jej obrazu klasycznego, pełnego, ale oprócz niego istnieją w toksycznej nadtarczyczności obrazy niepełne, rozkojarzone, t. zw. *formes frustes* Basedowa, nazwa wprowadzona do kliniki przez szkołę francuską w siedemdziesiątych latach zeszłego stulecia. Z tych niepełnych postaci choroby Basedowa bardzo ożywioną i namiętną dyskusję wywołał gruczolak jadowity *(adenoma toxicum)*, wyodrębniony przez P l u m m e r'a w r. 1914. Zdaniem tego autora, istnieją dwie różne postacie toksycznej nadtarczyczności, które są całkiem odrębnemi jednostkami chorobowemi; choroba Basedowa pierwotna i wtórna — gruczolak toksyczny; różnią się one swą symptomatologią kliniczną, zachowaniem się tarczycy, czasem i sposobem ujawniania się sprawy chorobowej, oddziaływaniem na jod, wreszcie swą patogenezą.

Charakterystyczną cechą zespołu objawowego gruczolaka toksycznego jest, według P l u m m e r'a, brak pobudzenia szyjnego nerwu spółczulnego, a wiec brak zespołu ocznego, przedewszystkiem wytrzeszczu. Na obraz kliniczny gruczolaka składać się mają objawy, które występują u człowieka i zwierząt po dłuższem ich traktowaniu tyreoidyną: wzmożony metabolizm, chudnięcie, przyspieszenie tętna. Do tych trzech objawów P l u m m e r dodaje żółtaczkę, pod którą prawdopodobnie rozumie szarawożółtawą cerę tych chorych, a nie prawdziwą żółtaczkę, która stanowi względnie rzadkie powikłanie nadtarczyczności. Wzmożenie podstawowej przemiany materji jest w gruczolaku toksycznym stosunkowo mniej znaczne, aniżeli w klasycznym Basedowie i nie przekracza + 60%. W obrazie klinicznym gruczolaka na pierwszy plan wysuwają się nieraz objawy sercowe, z których na szczególną uwagę zasługuje niemiarowość zupełna.

Nadtarczyczność toksyczna w gruczolaku ma występować u osobników, którzy lata całe byli nosicielami gruczolaka nieczynnego. Jest to tyrotoksykoza wtórna, nawarstwiona, w odróżnieniu od pierwotnej, która jest cechą klasycznego Basedowa. Wole w *adenoma toxicum* jest guzkowate lub guzowate — *struma nodosa;* histologicznie budowa gruczolaka toksycznego i nieczynnego niczem się od siebie nie różnią; o toksyczności gruczolaka świadczy przeistoczenie rozrostowe miąższu otaczającego. Jednym z czynników, powodujących przemianę toksyczną gruczolaka nieczynnego, jest jego nieostrożne jodowanie. Stąd nazwa *Jod-Basedow'a* K o c h e r a, stąd jego ostrzeżenie przed stosowaniem jodu w schorzeniach tarczycy; strach ten jest nieuzasadniony, jeżeli w jodowaniu trzymać się będziemy pewnych ustalonych reguł. Przypadki podobne spostrzegać się daje zwłaszcza w okolicach z wolem nagminnem, gdy starsi nosiciele wola guzowatego nieczynnego przez dłuższy czas korzystają z soli jodowanej.

Gruczolak toksyczny ma występować w porównaniu z pierwotnym Basedowem w wieku nieco starszym około lat 40 lub jeszcze później; rozwój kliniczny gruczolaka jest powolny, utajony i nieraz rozłożony na lata, co jaskrawo odbija od burzliwego i szybkiego ujawniania się pierwotnego Basedowa.

Co się tyczy jodowania, to w gruczolaku toksycznym może ono być, zdaniem P l u m m e r a, ryzykowne i dlatego stosowane być może tylko w okresie przed- i pooperacyjnym, a nie jako metoda leczenia przewlekłego. Odnośnie do patogenezy P l u m m e r podkreśla wybitną odrębność pierwotnego Basedowa i gruczolaka toksycznego; ten ostatni ma być stanem wyłącznej nadtarczyczności, takiej, jaką wywołać możemy przez podawanie tyreoidyny, a zaś o pierwotnym Basedowie stanowi hiper- i dyztyreoidyzm. W pierwotnym Basedowie tarczyca ma produkować nadmiar niedostatecznie zjodowanego hormonu, który przez działanie na szyjny nerw spółczulny prowadzi do wytworzenia się zespołu ocznego, a oprócz tego przyczynia się do silniejszego zaakcentowania innych objawów nerwowych.

Teza P l u m m e r a o istnieniu dwu całkiem odrębnych postaci toksycznej nadtarczyczności wywołała namiętne dyskusje; w ostatecznym wyniku rzeczywistość kliniczna tezę tę obaliła. Niewątpliwie w życiu codziennem spotyka się przypadki, które ściśle pasują do ram klinicznych P l u m m e r a, ale do potocznych należą również przypadki, które ramy te całkowicie rozsadzają. Rozważmy kolejno wymienionych powyżej pięć punktów. 1) Wytrzeszcz i inne objawy podrażnienia szyjnego nerwu współczulnego nie są cechą patognomoniczną pierwotnego Basedowa, bowiem szybkie chudnięcie z wysokim poziomem podstawowej przemiany materji + 100% iść może w parze z brakiem zespołu ocznego u osobników z wolem lub bez niego. W przypadku N o t t h a f t'a u 43-letniego tłuściocha, który w ciągu miesiąca zażył 1000 tabletek tyreoidynowych, wystąpił wytrzeszcz, który spośród objawów tyrotoksycznych utrzymywał się najdłużej; podobne zjawiska notują H o l s t, G i l b e r t-D r e y f u s s, I s c o v e s c o. Wynika stąd, iż podrażnienie szyjnego nerwu spółczulnego z objawami ocznemi nie jest wyłączną i patognomoniczną cechą pierwotnego Basedowa. 2) Toksyczne wole guzowate nie zawsze jest wtórne i nie zawsze iść musi w parze z brakiem zespołu ocznego i niższemi poziomami podstawowej przemiany materji. Wcale do rzadkich nie należą przypadki, gdzie wysoce toksyczny obraz klasycznego Basedowa z wybitnym wytrzeszczem od początku przebiega, jako wole guzowate. Zresztą rozlane wole pierwotnego Basedowa przeistoczyć się może w guzowate pod wpływem dłuższego jodowania. 3) Wiek, sposób i czas ujawniania się klinicznego nadtarczyczności toksycznej oraz poszczególnych jej objawów nie mogą być dostateczną pod-

stawą do tworzenia dwu odrębnych jednostek chorobowych: w okolicach z wolem nagminnem, jak również i gdzieindziej, gruczolak toksyczny zdarza się w wieku znacznie młodszym, aniżeli to podaje Plummer. 4) Twierdzenie Plummera, iż jodowanie ma działanie dodatnie tylko w Basedowie, i że w gruczolaku toksycznym wtórnym może ono być szkodliwe, zostało obecnie całkiem obalone, wszystkie bowiem spostrzeżenia kliniczne jednogłośnie świadczą, iż pod tym względem niema żadnych różnic. Labbé utrzymuje, iż jod przedewszystkiem obniża podstawową przemianę materji, a nie działa na objawy współczulne. 5) Co się tyczy ostatniego punktu, a mianowicie odmiennej patogenezy, to czy naprawdę pierwotny Basedow jest stanem nadmiernej i wadliwej nadtarczyczności, a gruczolak toksyczny jest czystą nadtarczycznością? Wszystkie fakty przeczą podobnemu ujęciu sprawy. Plummer utrzymuje, iż pierwotny Basedow jest równoznaczny z nadmierną produkcją mało zjodowanego hormonu, który właśnie przyczynia się do wytworzenia patologicznego zespołu współczulnego i nerwowego. Przedewszystkiem odpowiedzieć należy, iż z wola basedowalnego nie zostały dotąd wyodrębnione hormony o mniejszej zawartości jodu, a następnie wyniki jodowania w pierwotnym Basedowie są całkiem sprzeczne z twierdzeniem Plummera. Usilne jodowanie wraz z innemi zabiegami, stosowane w pierwotnym Basedowie, prowadzi często do tego, iż nasilenie sprawy chorobowej opada, poziom podstawowej przemiany materji ulega znacznemu obniżeniu, czynność serca uspakaja się, a pomimo to zespół oczny trwać będzie bez wszelkich zmian. Czy w warunkach usilnego jodowania może być mowa o wytworzeniu przez tarczycę hormonu słabo zjodowanego? A tymczasem wiemy, iż właściwie zespół oczny należy do najbardziej opornych objawów, który jest najmniej wrażliwy na jodowanie i ustępuje najpóźniej. Sumując, powiedzieć należy, iż dwoiste ujmowanie toksycznej nadtarczyczności nie wytrzymuje naporu faktów. Patogenetycznie zarówno w pierwotnym Basedowie, jak gruczolaku toksycznym mówić można jedynie o wadliwej nadczynności tarczycy, ale nie jest stwierdzone, by te niezawsze identyczne zespoły objawowe zawdzięczały swe odrębności jakościowo odmiennej czynności tarczycy. Obserwacje kliniczne raczej narzucają myśl, iż o różnicach powyższych decydują czynniki pozatarczycowe, a mianowicie różne nastawienia całego układu wegetatywnego oraz poszczególnych jego odcinków. W ujmowaniu klinicznem toksycznej nadczynności tarczycy wrócić należy do unitarystycznych poglądów pierwotnych twórców tej nauki, czego oczywistem potwierdzeniem są wyniki lecznicze strumektomji. Wycięcie tarczycy w gruczolaku toksycznym nie może być ograniczone do samego tworu chorobowego; w toksycznej nadtarczyczności bez względu na jej symptomatologię strumektomja, jeżeli ma być skuteczna, musi być zawsze subtotalna. Czy nie jest to wymownem świadectwem tego, iż oba zespoły toksycznej nadtarczyczności są co do swej istoty jedną sprawą chorobową, tylko o różnem nasileniu poszczególnych jej objawów? Czy przyjdzie komu do głowy dzielić dur brzuszny na mnogie jednostki chorobowe na tej podstawie, iż czsutka jest obfita lub nieobecna, że w jednym przypadku duru mamy do czynienia z rozwolnieniem, a w innym jest stałe zaparcie, że wreszcie dur brzuszny powikłany być może różnie — przez zapalenie pęcherzyka żółciowego, miedniczek nerkowych lub szpiku kostnego? Jednostki chorobowe o wielobarwnej symptomatologji, jak choroba Basedowa lub dur brzuszny, wykazywać mogą różnice objawowe, co jednak w niczem nie podważa ich wspólnej istoty, ich jednolitej patogenezy.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Zdzisław TOMANEK, b. prym. Lwów.

O piękności w gruźlicy [1]).

Mówić o piękności w gruźlicy, znaczy mówić o tych znamionach gruźliczych, które dadzą się podporządkować pod rubrykę t. zw. predyspozycji konstytucjonalnej, oraz o tych znamionach gruźliczo-wegetatywnych, które są wynikiem zadziałania bodźca chorobowego na ustrój. Jednakże w obu razach należy uwzględnić zarówno stronę cielesną, jakoteż duchową, tem bardziej, że właśnie w przebiegu gruźlicy zachodzą zaburzenia w zakresie psyche, niejednokrotnie nawet wybitne. Określenie owej piękności wymaga tutaj pewnych zastrzeżeń. Albowiem pochodzenie tej nazwy zawdzięczamy autorom francuskim, którzy, szukając znamion estetycznych u osobników gruźliczych, uważali je za zjawisko często towarzyszące gruźlicy, jako t. zw. *beauté phtisique*. Jednak dziś wiemy, że szereg owych znamion psychosomatycznych, zachodzących w gruźlicy, podpada nietylko pod owe pojęcie autorów francuskich, a więc pod pojęcie estetyki, lecz także pod rubrykę zupełnie przeciwną, niemającą więc niczego wspólnego z estetyką; te stany już z przyrody rzeczy częściej towarzyszą wszelkim procesom chorobowym, aniżeli normalnym.

Wspomniane znamiona gruźliczo-wegetatywne, zachodzące u osobników gruźliczych, należą do grupy zaburzeń psycho-cielesnych, które wynikają z nadmiernej pobudliwości układu naczyniowego i nerwowego. Owe zwiększenie się pobudliwości przejawia się pod postacią zmian w zachowaniu się tętna, czynności serca, popędu płciowego, a wreszcie ukrwienia tkanek. W ten sposób u osobników, z natury bardziej uczuciowych, stwierdza się objawy np. bicia serca, niejednokrotnie więcej podmiotowe, aniżeli przedmiotowe. Wynikają one zwyczajnie z przejmowanych wrażeń psychicznych, są zatem psychogeniczne, i dowodzą równocześnie nadmiernej pobudliwości sfery duchowej. Dokładne spostrzeganie osobników gruźliczych poucza, że często ich najmniejsze dolegliwości stają się przedmiotem szczególnej troski, niekiedy tak dalece, że granica pomiędzy przyczyną a skutkami wspomnianych odczynów psychicznych zaciera się, czyli wytwarza się stan szczególnej nadwrażliwości duszy. Wówczas już można spostrzegać stany, w których np. zaburzenia sercowe czynnościowej przyrody pojawiają się samoistnie, bez żadnego widocznego bodźca, bez żadnej przyczyny. Wtedy jedynie objawy lęku, towarzyszące tym stanom, tłumaczą dostatecznie warunki powstawania tych zaburzeń, świadcząc o zaszłych zmianach w psychice osobniczej. Mogą one się uwidaczniać rozmaicie, w zależności od różnych warunków. Autor (1) w pracach poprzednich wyróżnił trzy grupy odczynów psychicznych w gruźlicy, dzieląc je na grupę psychotoksyczną, psychotraumatyczną oraz psychotoksotraumatyczną. Z punktu widzenia estetyki, ważną jest grupa psychotoksyczna, która obejmuje różne postacie euforji, oraz grupa psychotoksotraumatyczna, do której należy typ idealistów. W grupie przejściowej typ histeryków charakteryzuje osobników o temperamencie wybuchowym, w przeciwieństwie do t. zw. typów euforycznych gruźlicy początkowej, u których ów temperament osobniczy utrzymuje się trwale. Nadwrażliwość w gruźlicy spotyka się prawie we wszystkich typach, oczywiście za wyjątkiem psychobiernych (2). W zakresie układu naczynioruchowego daje się ona także spostrzegać. I tak np. zwłaszcza na twarzy o subtelnej cerze łatwo wykwitają rumieńce, pod wpływem podniet minimalnych. Mogą one być uważane za jeden z przejawów zaburzeń w ukrwieniu tkanek istniejących w tej chorobie, a uwidaczniających się nawet pod wpływem niewielkich wzruszeń. Poty w gruźlicy należą również do grupy zaburzeń naczynioruchowych i, jeżeli występują tylko przejściowo, wtedy łatwo je odnieść do działania wpływów psychogenicznych. Widać stąd, że zaburzenia naczynioruchowe w gruźlicy, występujące przejściowo, mogą być uważane za następstwo szczególnej wrażliwości duszy. Występują one jednakże także we warunkach, w których nie widać podniet psychogenicznych, przyczem utrzymują się trwale. Jeżeli, jak chcą niektórzy autorzy, będzie się je uważać nawet w tych razach za psychogeniczne, wtedy możnaby myśleć o *przestrojeniu psychosomatycznem*, jako o przyczynie owych zaburzeń.

* * *

Typy konstytucjonalne, stwierdzane w gruźlicy, należą najczęściej do typów astenicznych. Ickert (3) stwierdził na materjale 602 przypadków gruźlicy, że u pikników gruźlica występuje częściej we wieku dziecięcym, natomiast we wieku dojrzałym jest u nich rzadszą. Typy leptosomów zdają się, według niego być więcej predysponowanemi, aniżeli inne, co stwierdził na materjale zgonów na gruźlicę, które w 75% przypadków dotyczyły typu leptosomów. Tego samego zdania jest również Ulrici (4). Ulrici i Ickert uważają za typy najbardziej odporne wobec gruźlicy pikników o umięśnieniu dobrze rozwiniętem. Neuer i Feldweg (5) spotykali w materjale 230 przypadków sanatoryjnych gruźlicy znacznie częściej typ asteniczny, aniżeli steniczny. Również Stefko W. H. (6) stwierdził na materjale 601 zwłok przewagę występowania gruźlicy u asteników. J. Bauer (7) spotykał w gruźlicy najczęściej typ oddechowy i mózgowy, zaś Neumann (8) zaznacza, że zwłaszcza u schizotymików gruźlica pojawia się częściej i ciężej przebiega. Wzrost bywa w gruźlicy często nadmierny, połączony niekiedy z garbem kręgosłupa górnego *(kyphosis)*, a z przodozgięciem odcinka lędźwiowego *(lordosis)*, w czem niektórzy autorzy dopa-

---

[1]) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Lwowskiego Tow. Lek. dnia 12. X. 1934.

trują się, jak np. Abel (9), skutków drażnienia linij opozycyjnych epifiz toksynami gruźliczemi już we wczesnej młodości. Peiser (10) uważa, że dziedziczność odgrywa tutaj rolę, sprzyjając nadmiarowi wzrostu u pochodzących z rodzin gruźliczych. Bartel (11) spostrzegał łączenie się wysokiego wzrostu z łagodnemi postaciami gruźlicy płuc, ograniczającej się w tych razach do zagęszczeń szczytowych. Jest również możliwe do przyjęcia, że połączenie wysokiego wzrostu z typem astenicznym może być wynikiem zmieszania ras, co według niektórych autorów ma usposabiać do gruźlicy.

Klatka piersiowa osobników gruźliczych ma często znamiona klatki astenicznej, gruźliczej względnie paralitycznej. Bywa więc długą, wąską i płaską, z otworem górnym wąskim, z wystającym łukiem drugiego żebra, z ostrym kątem międzyżebrowym przy obwisłych łopatkach i obojczykach. W innych znowu przypadkach stwierdza się klatkę rozedmową, bądź też zupełnie normalną. Niebrak też przypadków szczególnie pięknej budowy klatki piersiowej, pomimo równoczesnej gruźlicy płuc. Zdarza się to jednak głównie w procesach świeżych, gdyż w miarę postępu procesu chorobowego w płucach, nawet w obrębie klatki może dojść do zaciągnięć i do zmian wyglądu klatki piersiowej.

Skóra. Bladość twarzy jest częstym objawem w gruźlicy, chociaż krew w takich przypadkach wykazuje zwyczajnie normalną ilość ciałek czerwonych. Neumann nazywa te stany pseudochlorozą. Natomiast w innych razach bladość twarzy łączy się z niedokrwistością. Morawitz (12) dawno już wskazywał, że gruźlica szczytów często ujawnia się pod postacią błednicy i z tego powodu bywa niejednokrotnie błędnie rozpoznawaną. Zresztą spotyka się w gruźlicy, w zakresie twarzy, rozmaite odcienie barw. I tak biel alabastrowa cery wydarza się we wczesnych okresach gruźlicy płuc reinfekcyjnej. Niekiedy łączy się ona z nalanym wyglądem nosa, warg i powiek, nadając twarzy wyraz podobny do obrzęku. Natomiast w przypadkach gruźlicy znacznie posuniętej skóra miewa odcień brunatnawy, zaś na twarzy często w tych razach odcinają się dobrze rumieńce. Niekiedy zdarza się, że dokładne spostrzeganie tego samego chorego przez czas dłuższy choroby, pozwala na śledzenie zmian w odcieniach barwy cery. Tak więc biel alabastrowa, odpowiadająca piękności chlorotycznej, może przechodzić w t. zw. piękność morelową, która odpowiada mieszaninie barw w zakresie twarzy, a to brunatnawej i czerwonej. Na ten ostatni rodzaj piękności, zwrócił uwagę Neumann (8) i nazwał ją *„Pfirsich-Beauté"*. W naszych stronach często spotyka się ten wygląd u chorych powracających ze sanatorjów górskich i jest możliwe, że pozostaje to w związku ze szczególnemi warunkami klimatycznemi z jednej strony, zaś z drugiej strony z własnościami skóry, zmienionemi niewątpliwie przez wpływ zakażenia. Natomiast wyrazem większego wyniszczenia przez proces chorobowy bywa cera o bladości ziemistej. Przytem daje się zauważyć częsta obecność barwików chloasmatycznych. Ów wygląd chorych zachodzi w gruźlicy rozpadowej, oraz w tych postaciach gruźlicy włóknistej, przewlekłej, które prowadzą do ogólnego wyniszczenia. W szczytowych procesach opłucnowych oraz w hipertyreozach Neumann spostrzegał szarawy odcień skóry. Jednak w materjale własnym nie mogłem tego potwierdzić.

Rumieniec twarzy w gruźlicy jest szczególnem zjawiskiem tutaj często stwierdzanem. Łączy się on przytem z innemi objawami w zakresie twarzy, tworząc zespół objawów, dotyczący również znamiennego zachowania się źrenicy, gałki ocznej, powiek, oraz nerwów naczynioruchowych policzka i uszu po stronie chorej. Souques (13), jako jeden z pierwszych, zwrócił na to uwagę, przyczem stwierdzał zwężenie źrenic. Sergent (14) w uzupełnieniu tych spostrzeżeń podniósł, że również spostrzega się przypadki z rozszerzeniem źrenic, przy współobecnych objawach ze strony gałki ocznej i powiek, a dalej przy obecnych lub nieobecnych objawach naczynioruchowych. Autor ten wyraził nadto pogląd, że rumieniec może wyprzedzać zmiany oczne. Tem samem utrzymuje on, że objawy naczynionerwowe oraz oczno-powiekowo-źrenicowe są tego samego tła. Są jednak przypadki gruźlicy płuc bez zespołu ocznego, a tylko z rumieńcem twarzy, wybijającym się na plan pierwszy. Stąd właśnie pochodzi wątpliwość, czy rumieniec koniecznie pochodzi z przyczyn tych samych, z jakich pochodzą objawy pozostałe. Jest to bowiem rzeczą o tyle ważną, że szeregowi innych stanów chorobowych w zakresie płuc, opłucnej i gruczołów towarzyszą podobne objawy, a jednak w gruźlicy są one bez porównania częstsze. Chodzi tutaj o ów żywoczerwony, niekiedy nawet ceglasty rumieniec, tak chętnie wykwitający na wyszczuplałych policzkach gruźliczych, przyczem niejednokrotnie się rozlewający i zajmujący małżowinę uszną. Pewien typ tych rumieńców zjawia się u niektórych chorych tylko w pewnych porach dnia, inny typ rumieńców utrzymuje się znowu trwale, jakby piętnując chorych. W innych przypadkach można spostrzegać wielką gotowość do pojawiania się rumieńców, świadcząc o wzmożonej pobudliwości na podniety psychogeniczne, nieraz nawet bardzo słabe. Stąd pochodzi przypuszczenie niektórych autorów, że rumieniec w gruźlicy może być pochodzenia psychogenicznego. Jednakże pamiętam przypadek gruźlicy u chorej, osoby młodej, która okazywała obecność trwałych rumieńców ceglastych na twarzy, bez objawów ocznych, a równocześnie przytem dużą wrażliwość na podniety psychiczne tak, że w przypadkach np. lęku, rumieniec ów gwałtownie się rozszerzał, obejmując resztę twarzy oraz szyję i pierś. Analiza rumieńca tego przypadku pozwala nam odróżnić dwie fazy rumieńców, rumieniec bezsprzecznie psychogeniczny i trwały. Ów trwały rumieniec możnaby uważać za wyraz przestrojenia psychosomatycznego, wspomnianego wyżej, gdyż obecność rumieńca psychogenicznego fazy drugiej świadczy dostatecznie o istniejącej nadwrażliwości. Niepodobna jednak uogólniać tego poglądu, albowiem rumieniec w gruźlicy występuje najczęściej, jako objaw naczyniowoporażenny, reflektoryczny, na drodze podrażnienia n. współczulnego przez zmianę anatomiczną. Zatem może świadczyć często jednostronność rumieńca i to właśnie po stronie płuca dotkniętego zmianą. Pochodzenie rumieńca może być również toksyczne; tłumaczenie takie można przyjąć w razach stałej, znaczniejszej podwyżki ciepłoty.

W uzupełnieniu charakterystyki twarzowej części skóry w gruźlicy, należy podkreślić częstą jej delikatność. Zachodzące przeświecanie przez skórę naczyń żylnych może pochodzić z dwóch przyczyn albo spowodu cienkości i bladości skóry, lub też spowodu rozszerzenia naczyń. Ostatnie zachodzi zwłaszcza w stanach przewlekłych, połączonych z napadami duszności i z silnym kaszlem. Wtedy rozszerzają się naczynia żylne w zakresie okolicy skroniowej oraz żyły czoła, zaś w stanach cięższych także żyły szyjne.

Sinica twarzy, występująca wyraźnie, nie jest zjawiskiem częstem w gruźlicy. Lżejszy jej stopień bywa często sygnałem świeżych procesów, zwyczajnie szczytowych a wtedy towarzysząca jej bladość i wychudzenie dają choremu gruźliczemu wyraz znamienny „gruźliczy". W gruźlicy rozwiniętej sinica bywa zawsze sygnałem bliskiego końca, co zresztą jest rzeczą klinicystom dobrze znaną oddawna.

Zmiany barwikowe na skórze w gruźlicy bywają częste. Tutaj należy brunatny odcień skóry, oraz zmiany barwikowe przy gruźlicy nadnercza. Bauer (7) uważa, że lżej chorzy opalają się łatwiej i intensywniej. Że to spostrzeżenie może posiadać pewne znaczenie, o tem świadczą doświadczenia Jesionka (15), który wstrzykiwał zabite prątki do skóry ciemnej i jasnej. W pierwszym przypadku otrzymywał on ogniska małe, zaś w drugim większe. Pigmentacje, przypominające ostudy maciczne *(chloasma uterinum)* oraz *vitiligo* były spotykane przy gruźliczych sprawach w otrzewnej oraz w gruczołach krezkowych. *Pitysiasis versicolor* w gruźlicy, jest według R. Leszczyńskiego (16) zjawiskiem bardzo częstem. *Pityriasis tabescentium* było również opisywane w gruźlicy, choć objaw ten nie jest tutaj uważany za znamienny. Trądzik *(acne)* w zakresie twarzy i grzbietu jest również objawem towarzyszącym gruźlicy. Leszczyński i Liebhart (17) zaliczają go do typu *acne thyreogenes et seborrhoica*. Według Woodcocka łączy się ona często z poronnemi postaciami gruźlicy. Materjał spostrzegany przeze mnie potwierdza te zapatrywania. Rybia łuska *(ichtyosis)*, według Neumanna, bywa spotykaną w gruźlicy utajonej. Jednak w dwóch przypadkach własnych chodziło o rozwiniętą i ciężką gruźlicę przewlekłą. Że istnieje pewien związek pomiędzy gruźlicą a *ichtyosis*, tego dowodzą spostrzeżenia Jacoba (18), który otrzymywał dobre wyniki lecznicze w rybiej łusce zapomocą zastrzyków tuberkuliny. Łuszczyca występująca rodzinnie ma być, według Menzera (19), wyrazem gruźlicy utajonej, zaś według innych, np. Sabourauda (20), jest ona uważaną za chorobę pochodzenia gruźliczego, na podstawie wyników leczniczych, dających się spostrzegać po tuberkulinoterapji. Neumann uważa łojotok u gruźliczych za zły prognostyk. Rumień guzowaty bywa odnoszony etjologicznie również do gruźlicy. Dowodzi tego Wallgren (21), opierając się na przypadkach dziecięcych, pochodzących z dwóch różnych rodzin, u których w *2* miesiące po przebytym rumieniu stwierdzał objawy gruźlicze. Podobnie sprawa się przedstawia z rumieniem wysiękowym *(erythema exsud. multip.)*. Skórne zmiany gruźlicze, a to tuberkulidy i t. p. oraz sarkoidy, będące wg. Lenartowicza i Rothfelda tła gruźliczego (22) łączą się często z łagodnemi postaciami gruźlicy płuc, podobnie zresztą, jak się to spostrzega

w przypadkach gruźlicy kostnej i stawowej. Natomiast toczeń rumieniowaty *(lupus erythematodes)* według niektórych autorów, towarzyszy cięższym postaciom gruźlicy organicznej.

Owłosienie ciała. Typ uwłosienia płciowego *(heterosexus)* zachodzi w lżejszych postaciach gruźlicy i to w typie niedorozwojowym *(habitus hypoplasticus)*. Nadmierne owłosienie jest częste w gruźlicy. Tutaj należy także *lanugo*, występująca u gruźliczych na grzbiecie. Uwłosienie czerwone, rude, można spotkać u osobników z gruźlicą, o postaci najczęściej poronnej, w każdym razie łagodnej, chociaż, według Hippokrates'a, ma ono wskazywać na szczególną predyspozycję do gruźlicy. Rzęsy w gruźlicy bywają dłuższe. Dowodzą tego pomiary dokonywane przez Wiganda (23), według których przewyższają one długość rzęs osobników normalnych prawie o 1/3.

Podściółka tłuszczowa zachowuje się bardzo różnie. U typów astenicznych bywa ona nikłą, sprawiając wrażenie jakby wyniszczenia. Można to spostrzegać wyraźnie w przypadkach niektórych postaci gruźlicy włóknistej, prowadzących do powolnego wyniszczenia. Natomiast w przypadkach świeżych nacieków gruźliczych oraz w gruźlicy gruczołowej, jakoteż w remisjach t. zw. podgojonej gruźlicy płuc, rozmaitego typu, spostrzega się skłonność do tycia. Ten stan określają autorzy francuscy nazwą *phtisis adiposa*.

Nierówność źrenic jest w gruźlicy zjawiskiem częstem i bywa zaliczana do wspomnianego już zespołu naczyniowo-ocznego. W gruźlicy, w przeciwieństwie do wiądu rdzenia i kiły, szersza źrenica odpowiada zmianom patologicznym w zakresie narządów klatki piersiowej. Dzieje się to na drodze drażnienia wiązki oczno-źrenicznej n. współczulnego, przez ucisk w jamie klatki piersiowej, jak to pierwszy stwierdził Roque (24). Inni zaś, jak np. Neumann, utrzymują, że zjawisko to pozostaje w związku z uciskiem gruczołów oskrzelowych w śródpiersiu tylnem, bądź też w związku z procesami w szczytach. Natomiast Chauffard i Laederich (25) spostrzegali ten objaw przy zmianach opłucnowych. U dzieci gruźliczych bywa rozszerzenie źrenic wyraźnie widoczne, zresztą owa nierówność źrenic nie zawsze bywa łatwo dostępną ocenie, dlatego Sergent posługiwał się badaniem czynnościowem źrenic zapomocą wkraplania do oka atropiny. Rozszerzenie źrenic powstające w tych razach ustępuje znacznie powolniej aniżeli przy źrenicach normalnych.

Tęczówka była również przedmiotem spostrzeżeń, przyczem Herberg stwierdził po stronie chorego płuca większą zawartość barwika w tęczówce. Owa heterochromja, pozostaje według Kaufmanna i Curshmanna (26) w związku przyczynowym z drażnieniem n. współczulnego w części szyjnej, co znowu zgadza się z wynikami doświadczeń Bistisa (27) przeprowadzonych na zwierzętach przez wycinanie najwyższego zwoju potyliczego *(ganglion cervicale supremum)*, przyczem ów autor stwierdzał zmiany w zawartości barwika w tęczówce [1]). W zakresie powiek zwrócił uwagę Jessen na zaczerwienienie brzegu powiek, jako na wczesny objaw gruźlicy. Pozatem należy tutaj objaw niedomykania się powiek, oraz obraz wielkich, wyrazistych oczu, a więc podobnie, jak w stanach hipertyreotycznych. Towarzyszy on jednak najczęściej stanom gruźlicy poronnej.

W zakresie ucha stwierdza się w gruźlicy głuchotę oraz stany zapalne.

W opisie uzębienia należy odróżnić cechy zwyrodnienia, których oczywiście nie spotyka się u osobników gruźliczych pozbawionych cech degeneratywnych wogóle, są to: próchnica zębów zwłaszcza siekaczy, wystające uzębienie przednie, *microdontia*, oraz szpary zębowe: *diastema* i *trema*. Niezależnie od tego znajdujemy u osobników ze świeżem zakażeniem gruźliczem, niejednokrotnie nawet szczególnie piękne i zdrowe uzębienie. W zakresie szyi spotyka się smukłość jej wyglądu, a więc wąską i dłuższą, często z powiększeniem gr. tarczowego. Pozatem widzi się tutaj częste zmiany w gruczołach chłonnych, przetoki lub blizny. W zakresie rąk spotyka się objaw zgiętych palców, palców maczugowatych, paznokci szponowatych i t. p. I te zmiany również bywają zaliczane do znamion degeneratywnych, a według Brauna (28) mogą pozostawać w związku przyczynowym z toksycznemi wpływami na przysadkę mózgową. Stąd mogą wynikać objawy szczątkowej akromegalji. Zresztą u gruźliczych często spotyka się rękę o dłoni wąskiej i długich chudych palcach. Nie są to już objawy degeneratywne, lecz są one wyrazem konstytucji astenicznej. Stawy również bywają siedliskiem procesów gruźliczych; wówczas a to zwłaszcza w przypadkach zniekształceń, mogą one rozstrzygać wybitnie o wyglądzie chorych.

* * *

Przechodząc do krytycznego ujęcia wielkiej różnolitości objawów zachodzących w gruźlicy, dadzą się one podzielić na znamiona *(stigmata)*, objawy alergiczne, objawy reflektoryczne, oraz objawy w związku z postępem gruźlicy ku obwodowi. Wszystkie stanowią wielki rzut na powierzchnię ciała, jakoteż na jego postać zewnętrzną, rzut wynikły z wpływów zakażenia gruźliczego, usadowionego w pewnym narządzie, np. w płucach, na cały ustrój. Owe wpływy zakażenia docierają głęboko, docierają bowiem do układów tak ciała jakoteż duszy. Stąd pochodzące przestrojenie czynnościowe wytwarza obraz jednego typu. Obraz drugiego typu wytwarzają zmiany anatomiczne wtórne, wynikłe z głębszego działania toksycznego bądź też pod wpływem samego prątka. Suma tych obrazów daje zewnętrzną cechę choremu na gruźlicę, a tych cech jest rzeczywiście wiele, stwarzają one bowiem szereg typów chorych. W jednych razach widzimy osobników astenicznych, z wzrostem wysokim, z cienką skórą, bladych lub z rumieńcem twarzy, pogodnych lub nawet euforycznych, ruchliwych i czynnych, a nawet twórczych, dających się zaliczyć do typu pięknych, ze stanowiska oceny estetyki. Tutaj należą typy osobników, opiewanych w romantycznych powieściach, jak np. owa słynna dama Kameljowa, pani Plessis.

Z dat historycznych (29) jest nam wiadomo, że owa piękność była ofiarą obciążoną dziedzicznie, co do swojego temperamentu po ojcu, zaś po matce była bigotką. Swoje awanturnicze życie rozpoczęła, licząc lat 13. Aleksander Dumas przedstawił ją w powieści jako Margaretę Gautier, a skolei Verdi opiewał ją jako Violettę Valery. Według Aleksandra Dumasa miała to być kobieta niezwykłej urody, wysokiego wzrostu, czarnowłosa, o cerze bieli alabastrowej. Głowę miała małą, oczy skośne, japońskie, lecz żywe i błyszczące, wargi wiśniowo czerwone, zaś uzębienie niezwykle piękne. Przytem odznaczała się niezwykłą wytwornością w obejściu oraz w wyglądzie zewnętrznym, przypominając osobę pochodzenia arystokratycznego. Mając lat 20 doszła do szczytu swojej urody, zaś w 23 r. życia zmarła na gruźlicę.

Jednak nie wszystkie typy osobnicze w gruźlicy mogą się poszczycić pięknem wyglądu. Widzimy tutaj bowiem częste kontrasty, a to chorych wyniszczonych, o twarzy szarej lub sinej, odkrztuszających wiele cuchnącej plwociny, chorych apatycznych lub depresywnych, sprawiających wstręt dla siebie i dla otoczenia, chorych niezdolnych do życia. Jest to typ chorych, których charakterystyka nie ma napewno nic wspólnego z estetyką. Stąd widać, jak względnem jest pojęcie piękności w gruźlicy, oraz że jest ona zjawiskiem tylko częściowem.

Natomiast prawdą niezachwianą zdaje się być stara zasada, że pięknym jest zawsze człowiek zdrowy, zaś chory tylko wyjątkowo.

Piśmiennictwo.

1) Pol. Gaz. Lek. 10, 1929, Gruźlica 1, 1933. — 2) Gruźlica 5, 1930. — 3) Beitr. Klin. Tbk. 72, 1929. — 4) D. m. Woch. 51, 1932, Med. Klin. 46, 1932. — 5) Z. Konstit. Lehre 13, 1927. — 6) Według Diehla w Erg. d. ges. Tbkforschung. T. III. 7) J. Springer. Berlin 1917. — 8) Klin. d. Tuberk. Erwachs., Wiedeń 1930. 9) wg. Neumanna, tamże. — 10) Mschr. Kinderheilkunde 28, 2. — 11) Wiedeń 1912. — 12) M. m. Woch. 25, 1926. — 13) Societé Méd. des Hôpitaux 414, 1903. — 14) Études Cliniques. Paryż 1922. — 15) M. m. Woch. 44, 1925. — 16) Pol. Gaz. Lek. 23, 1925. 17) Dermat. Woch. 8, 1932. — 18) wg. Neumanna, tamże. — 19) wg. Schumachera Z. Tbk. 21, 1913. — 20) Presse Méd. 1917. — 21) Beitr. Klin. Tbk. 53, 1922. — 22) Arch. Dermat. u. Syph. Bd. 161, H. 3. 1930. — 23) M. m. Woch. 19, 1926. — 24) Gaz. Paris, 1864. 25) Arch. gen. Med. 2, 1905. — 26) Klin. Woch. 38, 1932. — 27) wg. Günthera: Beitr. Klin. Tbk. Bd. 57, 1924. — 28) Med. Klin. H. 1/2, 1918. — Pasteur E.: La vie de la dame aux camelias.

---

[1]) Heine i v. Herrenschwand poddali krytyce teorję neurogeniczną heterochromji tęczówki. Jest prawdą, że stany podobne spotyka się w chorobach ocznych a to przy jaskrze, katarakcie, zapaleniu tęczówki i t. p. Jednak zmiany barwikowe w tęczówce stwierdzano również u osobników ze zmianami w n. współczulnym (Metzger). Curshmann spostrzegał również okresowe i przemijające zmiany barwikowe w tęczówce i odnosi je do stanów nerwicowych, względnie do szczególnej reakcji na światło *(heterochromia neurogenes intermittens)*.

Uwagi spowodu artykułu Dr. Zdzisława Świdra p. t.: „Niedomoga narządu oddechowego"[1]).

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W nadziei, że dyskusja na temat patogenezy dychawicy oskrzelowej może zainteresować Szanownych Czytelników P. G. Lek., pozwalam sobie przesłać końcowe uwagi dyskusyjne:

Obszerne wyjaśnienia Dr. Z. Świdra powitałem ze szczególną radością. W powyżej zamieszczonej odpowiedzi Dr. Świder złagodził swe niektóre, może tylko nieszczęśliwie dobrane powiedzenia i nadto, a to jest rzecz najcenniejsza, uwydatnił jaśniej swą myśl przewodnią, jaka mu się samodzielnie nasunęła w związku z obserwacjami, dokonanemi u chorych. Te obserwacje, znane dotychczas (co zgodnie twierdzimy) otrzymują od Dr. Świdra nowe tłumaczenie, idące, jak Dr. Świder sam lojalnie przyznaje (za co Mu jestem szczerze wdzięczny) po mojej myśli, wypowiedzianej przed paru laty. To tłumaczenie, podobnie jak moje, jest jednak nadal tylko hipotezą, która wymaga dalszych badań, co w moich „uwagach" też podkreśliłem, i to tem bardziej, że omawiane spostrzeżenia spotyka się tylko u części chorych na dychawicę. Określenia „odruchowe zahamowanie", „odruchowe ustawienia" będą tylko słowami, jeżeli nie otrzymają poparcia ze strony odpowiednich badań. Przedewszystkiem o jakie odruchy tu chodzi? W mojej monografji mówiłem o odruchu Bräuera-Heringa, który może niesłusznie doznał pewnego uszczuplenia ze strony Dr. Świdra. Dziś należy uwzględnić szeroko przeprowadzone w ostatnich 2—3 latach badania autorów anglosaskich, niemieckich i innych (np. Danielopolu) nad nowemi łukami odruchowemi w czynności oddechowej (ośrodki nerwowe w ścianach niektórych oskrzeli, żyły szyjnej i inne, wykryte histologicznie i zbadane doświadczalnie). Uwzględnienie roli ośrodka oddechowego, a dalej kory mózgowej i śródmóżdża (ale w inny sposób, niż to czyni Dr. Świder) też nie da się uniknąć. Nie ulega wątpliwości, że problem poruszony przez Dr. Świdra jest bardzo interesujący, ale też powikłany i trudny.

Przesyłam Panu, W. Szan. Panie Redaktorze, wyrazy głębokiego poważania

Doc. Dr. Zdzisław Gorecki.

[1]) Patrz P. G. L. Nr. 41, 42, 48 i 49, 1934.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Doc. Dr. S. PROGULSKI i Dr. J. ROSENBUSCH. Lwów.

Dieta jabłkowa w niestrawności noworodków.

Z Kliniki Pediatrycznej (Dyr. Prof. F. Groer) i Kliniki Poł.-Ginekol. U. J. K. (Dyr. Prof. Dr. K. Bocheński).

Zdumiewająca i niemal do cudu przyrównywana skuteczność diety jabłkowej (Heisler) rozszerzyła w niezwykłej mierze wskazania do jej stosowania. Podawana początkowo u starszych dzieci w różnych schorzeniach jelitowych, przebiegających z czyszczeniami, znalazła również uznanie w dietetyce już kilkomiesięcznych niemowląt (Kaulbersz-Marynowska).

Skuteczność lecznicza tej diety wyraża się nietylko w doraźnem, już po kilkunastu godzinach, ograniczeniu ilości stolców, jakoteż ich zagęszczeniu, ale, co ważniejsze, w poprawie ogólnego stanu chorych dzieci. A więc pod jej wpływem obniża się podwyższona ciepłota, ustępują objawy zatrucia, które tak często towarzyszą sprawom gwałtownych czyszczeń dziecięcych i wreszcie poprawia się samopoczucie chorych. Toteż miazgę jabłkową zaczęto stosować w chorobach zakaźnych przewodu pokarmowego, a więc w czerwonce, durze brzusznym, zapaleniu grudkowem kiszek i t. d., podając ją jako przeważający pokarm w diecie tych przewlekłych schorzeń. Również dodatnie wyniki osiągnięto w trudnej do leczenia chorobie Hertera t. j. w przewlekłej niedomodze jelit. Tak więc lecznictwo biegunek najrozmaitszego pochodzenia weszło, dzięki diecie jabłkowej, dotychczas znanej jedynie wśród ludu niemieckiego, do medycyny naukowej i stało się już metodą. Ostatnio bywa zalecana nawet dla celów zapobiegawczych, jako środek, mający uchronić niemowlęta od tak niebezpiecznych dla nich biegunek w jakichkolwiek chorobach gorączkowych, bądź też w czasie dni upalnych. Wiadomo bowiem, jak łatwo u niemowląt dotychczas zdrowy przewód pokarmowy może być, w razie jakiejkolwiek sprawy chorobowej, wciągnięty w zespół objawów chorobowych. Również znanem jest niebezpieczeństwo upałów letnich dla niemowlęcia i jego zdolności wyzyskiwania pokarmu. Właśnie obniżenie tej sprawności może stać się przyczyną poważnych uszkodzeń w jego ustroju.

Dalszemi wskazaniami do zastosowania diety jabłkowej mogą być biegunki nawet u dzieci najmłodszych, t. j. u noworodków. W tym wieku przychodzi niejednokrotnie do zaburzeń jelitowych, których przyczyny dotąd nie wyjaśniono. Dotyczy to kilkudniowych niemowląt karmionych piersią wedle wszelkich prawideł, u których bez widocznej przyczyny przychodzi do biegunek. Stolce stają się wówczas wodniste, a nawet śluzowe, oddziałują kwaśno, a może im towarzyszyć parcie, także wzdęcie, zjawiają się też boleści wyrażane ciągłym płaczem i niepokojem chorych. Stan taki trwa kilka dni, może się jednak przeciągać tygodniami, wskutek czego niemowlęta dostają wyprzania, tracą na wadze i marnieją. Jest więc zrozumiałem, że w takich przypadkach otoczenie dziecka niecierpliwi się, co wytwarza atmosferę nieufności dla porad lekarskich, a daje raczej przystęp dobrze znanym sugestjom u matek na temat „złego mleka kobiecego", konieczności sztucznego żywienia, stosowania środków czyszczących i wielu, wielu pomysłów, bądź zabiegów, zarówno niekrytycznych, jak niebezpiecznych dla zdrowia, a nawet życia niemowląt. Schorzenie to jest znane pod nazwą „przejściowej niestrawności" noworodków. Co się tyczy jego etjologji, to możliwe jest, że chodzi tu o nadmierne wybujanie flory kiszkowej i zwiększoną produkcję kwasów tłuszczowych. Przy zwiększonej wrażliwości śluzówki jelit u dziecka cały obraz cierpienia jest cięższy. W większości przypadków cały proces przebiega łagodnie i krótko, pomoc lekarza staje się przeto zbyteczną. Inaczej w przypadkach przeciągających się lub bardziej nasilonych, pomoc lekarska jest wtedy niezbędna.

Dotychczasowe leczenie polegało na wprowadzeniu do pokarmu dziecięcego dodatku w postaci kleiku, czy też mleka krowiego lub maślanki. Stosunkowo najlepsze wyniki dawał dodatek mleka białkowego, czyli sernikowego, pomysłu Finkelsteina. Mimo wszystko „korektura" ta niezawsze dawała poprawę, albo też wymagała dłuższego czasu leczenia.

W tych przypadkach niestrawności, nieustępującej dość rychło, bądź w razie wystąpienia objawów ogólnych, zaczęliśmy stosować dietę jabłkową, wypróbowując ją w 67 przypadkach. Podanie jej polegało na przygotowaniu mieszanki z proszku z jabłek, rozpuszczonego w ciepłej wodzie. Proszek ten jest to preparat sporządzony z suszonych jabłek, znany pod nazwą pomonalu[1]). Wobec niemożliwości zastosowania u dzieci w tym wieku tartej miazgi jabłkowej, ten miałki proszek jest jedyną postacią, w jakiej jabłko w substancji można podać. Mieszankę jabłkową sporządza się w ten sposób, że trzy łyżeczki pomonalu zalewa się 100 g przegotowanej, letniej wody. Po dokładnem napęcznieniu proszku i wymieszaniu, co wymaga kilkunastu minut czasu, słodzi się go 1/2 kostką cukru (około 3 g). Ponieważ proszek jest zagęszczoną postacią miazgi jabłkowej (dziesięciokrotnie), więc 3 łyżeczkom odpowiada 150 g świeżego jabłka. Zapewne ta możność użycia tak wielkiej ilości środka naraz nie jest bez znaczenia leczniczego. Wartość odżywcza naszej mieszanki w ramach systemu Pirqueta jest pojedyncza t. j. 118 g = 118 nemom. Dzieci przyjmują ją łatwo. Niektóre dzieci, pijąc zbyt łakomie lub łykając za wiele powietrza, zwracają ją po chwili, jak to zresztą dzieje się w toku jakiegokolwiek żywienia. Podawaliśmy mieszankę noworodkom naprzemian z przystawianiem do piersi tak, że w ciągu doby dostawały one pomonal 3—4 razy. Postępując w ten sposób, nie pozbawialiśmy dzieci mleka kobiecego, a samej piersi tak ważnego dla niej bodźca w pierwszych dniach, jakim jest czynność ssania. Podawaliśmy też pomonal rozpuszczony w ściągniętem mleku kobiecem w tym samym stosunku, jak z wodą.

Również możemy zanotować dobry wynik przy podawaniu pomonalu noworodkom, karmionym od urodzenia sztucznie. Biegunka, która zjawiała się mimo ostrożnego dawkowania mleka krowiego, po 2 dniach diety jabłkowej ustawała. W dalszym ciągu podawania mleka krowiego trwała poprawa.

Wynik leczniczy mieszanki jabłkowej dawał się rychło zauważyć. Już w drugim dniu, a najpóźniej w trzecim, ograniczała się ilość stolców, poprawiała ich zbitość. W czasie tej diety noworodki nie traciły swej wagi. Nie czekając długo, lecz po dwóch, trzech dobach, powracano do samej piersi, przestrzegając tylko regularnego, jak też ilościowo odpowiedniego karmienia. Przejście to nie natrafiało na żadne trudności, a dotychczasowe objawy nie powracały.

Dla przykładu przytaczamy historię jednego z licznych przypadków. Noworodek, liczący 4 dni. W pierwszych trzech dniach stan ogólny dobry, stolce wolne, prawidłowe. W czwar-

[1]) Preparat wyrabia polska wytwórnia środków leczniczych „Boryszew".

tym dniu stolce stają się wodniste, z obfitą domieszką śluzu, wyrzucane gwałtownie, w ciągu doby powtórzyły się 12 razy. Wobec niepokoju i poczynającego się wyprzania, podano dwukrotnie 15% pomonal w wodzie. Nazajutrz 5 stolców, bez śluzu o barwie i zbitości wolnej, prawidłowej. Pomonal podano przez następną dobę kilkakrotnie naprzemian z przystawianiem do piersi. W następnym dniu 4 stolce, prawidłowe. Odtąd regularne karmienie wyłącznie piersią. Stan dziecka dobry w dalszym ciągu.

Na czem polega działanie lecznicze jabłka sproszkowanego, trudno jest dziś jeszcze dać wystarczającą odpowiedź. Działają tu zapewne te same czynniki, co surowej miazgi jabłkowej z tem zastrzeżeniem, że w grę nie może wchodzić jedynie „mechaniczne oczyszczenie" przewodu pokarmowego zapomocą masy gąbczastej. Prawdopodobnie lecznicze działanie zależy od wielu bardzo złożonych własności jabłkom przypisywanym. I tak ze strony fizycznej może tu działać pewna postać koloidalna zawarta w pektynach, które mają działanie adsorbcyjne dla różnorakich jadów, ze strony zaś chemicznej, to zawartość kwasów, jabłkowego, garbnikowego, rozmaitych soli (Ca), a może i cały zespół różnych jeszcze substancyj działających w sposób dotąd niezupełnie jeszcze znany.

Z badań nad wpływem diety jabłkowej na florę kiszkową (Schreiber) okazuje się, że podanie jej w różnych chorobach połączonych z biegunkami, jak w niestrawności, czerwonce i innych, zmniejsza wybitnie pod względem ilościowym florę chorobotwórczą, a propaguje rozwój pałeczki okrężnicy. W ślad za tem poprawia się też klinicznie stan chorych.

Z przytoczonych zestawień wynika, że wprowadzenie kuracji jabłkowej (w postaci mieszanki pomonalu) do dietetyki zaburzeń jelitowych u noworodków przyczynić się może do rychłego ich opanowania. W rzeczywistości tak szybkiej poprawy u tych chorych przy użyciu dawniejszych środków (kleiki, mleko krowie i t. p.) osiągnąć nie było można.

L. BERGER. Lwów.

Tran normalny czy aktywowany?

(Przyczynek do leczenia tranem gruźlicy).

(Z Przychodni Przeciwgruźliczej T. O. Z. we Lwowie).

W leczeniu gruźlicy, zwłaszcza gruczołowej, zajmuje tran miejsce niepoślednie i uświęcone tradycją, — rzec możnaby historyczne. Każdy podręcznik, zajmujący się lecznictwem gruźlicy, wymienia ten środek na poczesnem miejscu. Toteż w codziennej praktyce lekarskiej należy tran do środków bardzo rozpowszechnionych i najszerzej stosowanych.

Kiedy tran został w Europie środkowej i wschodniej wprowadzony do lecznictwa, trudno stwierdzić. Ciekawe jest jednak, że mimo używania tranu od zamierzchłych czasów przez ludność islandzką i norweską, jako środka domowego przeciw wielu chorobom, w farmakopeach pojawia się dopiero ok. r. 1800. W Anglji polecali go Percival 1771 i Bradsley 1782 przeciw dnie i gośćcowi. W Niemczech i Francji znany jest od r. 1822. Dopiero jednak ok. r. 1870 stwierdzono wpływ tranu na zołzy, potem krzywicę i schorzenia gośćcowe (Schmidt, Falker, Puchelt, Osius, Baur, Haeser, Klencke z r. Pierwsza publikacja pochodzi od Benneta z Edynburga z r. 1841.

Tran rybi, *ol. jecoris aselli, ol. morrhuae, ol. gadi, ol. jecoris gadi* pochodzi z wątroby różnych dorszów *(gadidae)*. Na wybrzeżach Francji, Anglji, Norwegji i Nowej Funlandji łowi się gatunek zw. wątłuszem dorszem. Pierwotnie otrzymywano tran w ten sposób, że poddawano gniciu wyjęte bez oczyszczania wątroby, przyczem część tranu wydzielała się pod wpływem ciężaru wątrób w postaci żółtego tłuszczu. Ciemniejsze gatunki otrzymywano przez sztuczne wyciskanie i gotowanie. Tran taki znany pod nazwą tranu technicznego miał wedle Poulssona smak gorzki i zjełczały, silny zapach rybi i zawierał produkty rozkładu białka i tłuszczu. Tranowi takiemu przypisywano dawniej wzmożone działanie lecznicze. Od około 70 lat jest w użyciu tran jasnożółty, wydobyty zapomocą pary metodą podaną przez Möllera *(ol. jecor. as. vapore parat.)*.

Skład tranu zależy przedewszystkiem od pożywienia dorszów. C. g. 0,902—0,930, punkt krzepnięcia 0—10°, ilość jodu 0,00075—0,04% (Herber, Gmelin).

W zastosowaniu pozajelitowem znajdują się kwasy tłuszczowe tranu w postaci soli sodowych lub estrów. Wielu autorów np. Rogers, Rouillard, Pomaret, Renault, Boelke, Trumbull i i. podaje znakomite wyniki nawet w przypadkach daleko posuniętej gruźlicy płuc. Obserwowali poprawę ogólną, znikanie prątków z plwociny, a nawet i kliniczne wyleczenie. Zwłaszcza dodatni wpływ widzą w przypadkach wczesnych. Bezançon i jego współpracownicy wstrzykiwali tran śródpłucnowo i spostrzegali reakcje ogniskowe i ogólne. Levaditi i Li Yuan Po stwierdzili u gruźliczych królików wzmożenie wapnienia ognisk chorobowych po podaniu naświetlanej ergosteryny. Kirschner przypuszcza, że witamina D zawarta w tranie działa podobnie. Berger (4) przytacza przypadek zwapnienia gruczołów śródpiersiowych po podaniu witaminy D utrwalony rentgenologicznie. Inni autorzy zwłaszcza Kirschner, Campbell, Kiefie, Izaboliński i Gitowicz stoją na stanowisku, że tran i inne ciała lipoidowe przedewszystkiem lecytyna rozwijają w ustroju bezpośrednie działanie bakterjobójcze lub powstrzymują rozwój prątków. Z poglądem tym pozostają do pewnego stopnia w sprzeczności doświadczenia Smitha, który nie stwierdził żadnego działania tranu u świnek zakażonych gruźlicą. Troteanu i Nègre stwierdzili nawet, że tran przyśpiesza rozwój gruźlicy doświadczalnej u świnek morskich i królików. Calcagno również odmawia tranowi wpływu na ustrój gruźliczy, opierając się na doświadczeniach *in vitro*. Wbrew temu stwierdza Platonow bezpośrednie uszkodzenie prątków przez tran w ustroju gruźliczym obok wzmożenia własności przeciwgorączkowych surowicy krwi, stałej leukocytozy, limfocytozy, i nieznacznej eozynofilji.

Jeszcze bardziej rozbieżne zdania panują co do istoty działania tranu. Baur (ok. 1830) uważał, że tran, jak i inne oleje, działa przez „naprawę" procesów przemiany materji, których zaburzenie miało wedle ówczesnych pojęć stanowić przyczynę zołzów. Podobnego zdania był i Klencke. Już w kilkanaście lat później odzywały się głosy podkreślające, że jednak tran działa inaczej, aniżeli inne tłuszcze (np. Osius). Przyczyną tego miała być łatwiejsza przyswajalność tranu (Falker) od tłuszczów roślinnych. Inni znów odnosili to do wykazanej przez Herbera i Gmelina obecności jodu (np. Puchelt) wzgl. bromu i jodu (Lunier), wreszcie inni do zawartości bromu lub fosforu. Inni jeszcze sprowadzali do obecnych w tranie składników żywicowych o działaniu „antydyskrazycznem", pobudzających czynność narządów wydzielniczych i ułatwiających w ten sposób usunięcie ciał szkodliwych i „polepszenie mieszania się *(Mischungsverbesserung)*". Także zawartość soli w tranie, dalej składników żółci i produktów gnilnych o charakterze alkaloidów, zwłaszcza w gatunkach brunatnych, służyły autorom za podstawę tłumaczenia działania tranu.

Dużą zasługę przypisywano mu jako środkowi odżywczemu. Stąd wywodzi się metoda stosowania dawek dużych dla „lepszego odżywienia" tłuszczem rybim. Pogląd tego rodzaju, zupełnie nieuzasadniony, który Schlossberger (8) słusznie nazywa *„Verlegenheitshypothese"*, prowadził w praktyce do rezultatów wręcz przeciwnych spowodowanych zaburzeniami czynności przewodu pokarmowego.

Dopiero ostatnie lata rzuciły wielki snop światła w tę dość ciemną dotychczas dziedzinę. Ustalenie faktu, że siła działania tranu w dużej mierze polega na obecności witamin A i D oraz innych czynników biologicznych i opoterapeutycznych, sprowadziło lecznictwo tranem na inne tory.

Jak wiadomo, witamina A lub witasteryna znajduje się obficie w zielonych liściach szpinaku, pomidorach, zwłaszcza czerwonych, kapuście, marchwi, sałacie, bobie, grochu, rzeżusze, borówkach, bananach, pomarańczach, winogronach, *grape-fruit*, brzoskwiniach, morelach, wiśniach, śliwkach, gruszkach, jabłkach, malinach, szczególnie w dużej ilości w tranie. W maśle i mleku ilość witaminy A waha się zależnie od pory roku i paszy. W zwykłem gotowaniu witamina A nie zanika, dopiero przy długotrwałem. Brak jej, t. zw. awitaminoza powoduje kseroftalmję, keratomalację, zatrzymanie rozwoju, utratę na wadze. Niedobór witaminy A pociąga za sobą charłactwo zwłaszcza u dzieci w okresie rozwoju, zmniejszenie oporności na choroby zakaźne, zaburzenia przewodu pokarmowego, ropne zapalenia dziąseł, schorzenia wątroby i dróg żółciowych, apatję, brak apetytu i t. d. Wedle Smitha i Hendricka szczury z awitaminozą A giną szybciej na gruźlicę aniżeli szczury wzorcowe. Thiroux (17) pisze: „Nie ulega wątpliwości, że u człowieka brak czynnika A wywołuje pewną predyspozycję do gruźlicy, zwłaszcza kiedy przyczyna wywołująca osłabienie atakuje nabłonek dróg oddechowych".

Witamina D jest czynnikiem swoiście działającym na krzywicę. Znajduje się ona w pokarmach naświetlanych naturalnie lub sztucznie promieniami pozafiołkowemi. Brak jej powoduje krzywicę, zmiękczenie kości, tężyczkę, próchnicę zębów. Niedobór prowadzi do zaburzeń przemiany fosforowo-wapniowej z wszystkiemi jej następstwami: krzywicą, zniekształceniami układu kostnego, kalectwem.

Zaznaczyć należy, że tak witamina A jak i D są rozpuszczalne w tłuszczach.

Jeśli zbierzemy uwagi i spostrzeżenia odnoszące się do działania witamin A i D, wyjaśnia się istota działania tranu. Jeśli do tego dodamy i inne składniki tranu naturalnego jak jod, brom, lecytynę, czynniki opoterapeutyczne, ocenimy w całej pełni wartość leczniczą tranu. Trzeba jednak stwierdzić, że na podstawie naszych wiadomości nie można odnieść skuteczności tranu do jednego tylko składnika, czy nim będzie jod, czy witaminy czy inne czynniki. Stanowisko nasze ograniczyć się winno do ustalenia, że działa tu zespół wszystkich czynników, jak to zresztą podobnie twierdził już Osius w r. 1840.

Z faktów wyżej przytoczonych wynikają i wskazania lecznicze dla tranu. Znajdzie on przedewszystkiem zastosowanie w chorobach, które cechuje brak lub niedobór witamin A lub D. Jeśli chodzi o witaminę A, będą to choroby rozwojowe, zaburzenia wzrostu i rozrostu, schorzenia pociągające za sobą mniejsze lub większe charłactwo. Do tej grupy wskazań należą również schorzenia spowodowane niedostatecznem odżywieniem zwłaszcza ubogiem w witaminę A.

Ta rozległa skala działania tranu stała się powodem jego popularności. Toteż słusznie podkreśla w swym podręczniku Backmeister (1), że nie ma dość słów pochwały dla tranu we wszystkich postaciach gruźlicy zwłaszcza dziecięcej. Natomiast nieszczególne doświadczenia poczynił z wigantolem *(ibidem* str. 314). Terlecki (13) stosuje tran od 1902 r. w gruźlicy chirurgicznej z doskonałym wynikiem. Dzięki temu udało się mu niejednokrotnie uniknąć zabiegu operacyjnego, przyczem gojenie się przebiegało bez powikłań i bez oszpecających blizn. Tran stosuje w kombinacji z kumysem; uważa go za środek swoisty w gruźlicy. Jak twierdzą Backmeister i Rehfeldt (2), stanowi tran rdzeń diety Gersona-Herrmansdorfera decydujący o jej wartości. Twierdzeniu temu przeczy Gerson (9).

W przychodni naszej stosujemy tran od 8 lat na dużą skalę. I tak przez okres ten otrzymało 1357 osób około 550 kg tranu i stwierdzić musimy, że z wyników leczenia jesteśmy zadowoleni. Dla przykładu podajemy poniżej tabelę obrazującą te wyniki na 18 zupełnie dowolnie wybranych chorych.

ników. I tak wpływa tu pochodzenie produktu, jego czystość techniczna, sposób przechowywania, pora roku i t. d. Niewątpliwie ujemne te strony utrudniały ścisłe dawkowanie tranu, a częstokroć pozbawiały go zupełnie leczniczego wpływu.

Toteż, gdy Zakłady chemiczne L. Spiess i Syn wprowadziły w r. 1932 tran aktywowany pod nazwą *„actitran"*, postanowiliśmy przeprowadzić badania nad tym środkiem. Materjału dostarczyła nam wspomniana Firma, za co w tem miejscu dziękujemy.

„Actitran" to tran standaryzowany, o niezmiennym składzie, zawierający w 1 cm^3 po 500 jednostek biologicznych witaminy A i D. Jest to zatem typ tranu aktywowanego, ściśle biologicznie oznaczony. Prócz tego zawiera aktytran i inne składniki jak siarkę, fosfor organiczny, wapń, jod, brom, lecytynę, kw. tłuszczowe i t. d. Bardzo ważną rolę odgrywają też prawdopodobnie i czynniki opoterapeutyczne wątroby, których rola nie została dotychczas jeszcze wyjaśniona.

Tego rodzaju mianowanie preparatu umożliwia klinicyście ściślejsze dawkowanie, aniżeli dotychczas, a mianowicie:

dla dzieci do roku od 30 kropel do 1/2 łyżeczki kawowej dziennie,

dla dzieci od roku do pięciu lat 1/2—1 łyżeczki kawowej dziennie,

dla dzieci powyżej pięciu lat i dorosłych 1—2 łyżeczki kawowe dziennie.

W naszych doświadczeniach (p. tab. 2) stosowaliśmy dawki indywidualnie od 1—3 łyżeczek kawowych dziennie, u dorosłych stale 3 łyżeczki. Z wyjątkiem jednego wypadku, gdzie chora nie mogła znieść preparatu (wymioty), chorzy przyjmowali aktytran dość chętnie i nie skarżyli się na przykrości. Nie zauważyliśmy też u badanych żadnych zaburzeń przewodu pokarmowego tak często spotykanych w leczeniu tranem. Przypisujemy to głównie małej stosunkowo objętości aktytranu stosowanej w leczeniu.

Zastanawiając się krytycznie nad poszczególnemi właściwościami tranu aktywowanego, stwierdzamy przedewszystkiem wpływ na wzrost wagi badanych od 0,20—2,10 kg w 66% przypadków. Jest to wynik korzystniejszy, aniżeli z tranem, jeśli zważymy, że okres leczenia wynosił przeciętnie około 40 dni.

Tablica 1.

Lp.	Inicjały	Wiek	Pirquet	Waga w kg początkowa	Waga w kg końcowa	Różnica	Odczyn B. w min. pocz.	Odczyn B. w min. końc.	Ilość tranu w g	Czas leczenia
1.	H. M.	11	+++	23	23,80	+ 0,80	155	214	800	8 tygodni
2.	L. E.	8	+++	25,50	25,50	0	268	262	800	7 „
3.	L. A.	6	++	21	22	+ 1	180	320	800	8 „
4.	K. D.	13	++	30,50	31,80	+ 1,30	165	196	700	9 „
5.	K. M.	10	+++	27,90	28,30	+ 0,40	80	160	800	8 „
6.	G. L.	11	++	15,60	19	+ 3,40	140	230	800	6 „
7.	D. N.	9	+++	32,90	32,50	— 0,40	212	208	600	8 „
8.	B. S.	16	++	57	56,40	— 0,60	140	152	700	9 „
9.	B. I.	19		69,80	65,80	— 4	95	118	800	5 „
10.	K. M .	13	++	27,20	27	— 0,20	160	176	800	9 „
11.	A. J.	22		58,30	59,20	+ 0,90	115	166	800	8 „
12.	F. D.	9	++	22,50	24,50	+ 2	162	246	1000	10 „
13.	B. L.	10	++	22,50	23,40	+ 0,90	120	130	800	9 „
14.	S. L.	11	+	27	27,80	+ 0,80	240	226	700	6 „
15.	S. E.	12	++	32,50	32,50	0	168	184	1000	7 „
16.	L. I.	9	+	24,50	23,80	— 0,70	212	230	600	6 „
17.	A. S.	14	+++	28,10	26,60	— 1,50	164	144	800	8 „
18.	K. B.	8	+++	24,30	22,90	— 1,40	112	94	800	9 „

Uwaga: O. B. odczyn Biernackiego.

Powyższy materjał obejmuje dzieci wyłącznie ze środowiska gruźliczego z dodatnim odczynem Pirqueta, źle odżywione, we wieku od 5—15 lat. Chorzy dorośli, to postacie prątkujące lub z gruźlicą pozapłucną. Wybraliśmy „najgorsze" przypadki, jakie nam z licznej rzeszy naszych chorych (ok. 10.000) pierwsze się nasuwały. Jak widzimy, wzrost wagi występował u połowy naszych chorych, przyczem największy przyrost wyniósł 3,40 kg; przeciętna przyrostu wynosi 205 g.

Wyniki przez nas otrzymane tłumaczą dostatecznie, dlaczego od tylu lat taką rolę przypisujemy tranowi jako czynnikowi niezbędnemu w leczeniu gruźlicy dzieci.

Należy jednak podkreślić i ujemne jego strony. Na pierwszem miejscu umieścilibyśmy jego zły zapach i smak, które niejednokrotnie uniemożliwiają stosowanie tranu. Właściwości te trudno osłonić zapomocą innych środków, a pozatem wszelkie próby tego rodzaju obniżają jego wartość. Następną wadą to duże wahania w działaniu tranu i to zależne od najrozmaitszych czyn-

Przeciętna przyrostu na wadze wynosi 376 g, a więc przeszło 54% więcej aniżeli przy tranie. Chorych poddawaliśmy w ciągu leczenia co tygodnia szczegółowemu badaniu. Zwłaszcza pomyślne wyniki otrzymywaliśmy w przypadkach jednocześnie naświetlanych lampą kwarcową.

Drugi moment, zasługujący na wyróżnienie, to poprawa łaknienia, występująca we wszystkich przypadkach bez wyjątku. Jest to rzecz ogromnie charakterystyczna, kiedy już w drugim tygodniu występuje dobry apetyt u dzieci, których dotychczas nie można było skłonić do jedzenia. Mamy wrażenie, że pozostaje to w związku z obecnością witaminy D, jak już swego czasu podawaliśmy (4).

Jeszcze jedna rzecz uderza w toku doświadczeń, to zachowanie się gruczołów macalnych. Już w trzecim tygodniu leczenia poczynają się zmniejszać i w 43% naszych przypadków znikały prawie zupełnie. Niestety z przyczyn od nas niezależnych nie mogliśmy zapomocą Roentgena śledzić zachowania się gru-

Tablica 2.

Lp.	Inicjały	Wiek	Pirquet	Waga w kg początkowa	Waga w kg końcowa	Różnica	Odczyn B. w min. pocz.	Odczyn B. w min. końc.	Czas leczenia w tyg.	Dawka dzienna
1.	J. A.	12	+++	31	30,80	— 0,20	126	146	8	2 łyżk.
2.	J. H.	9	++	26,80	26	— 0,80	172	168	8	2 „
3.	M. A.	5	++++	23,50	24,50	+ 1	216	276	11	1 „
4.	G. S.	11	++	32,80	33,60	+ 0,80	140	145	8	2 „
5.	H. I.	9	+++	20,70	21,90	+ 1,20	180	240	8	2 „
6.	R. P.	16	+++	55,20	56,30	+ 1,10	172	230	6	3 „
7.	M. M.	8	++++	23,50	23,80	+ 0,30	114	135	8	2 „
8.	K. M.	15	++	42,80	43	+ 0,20	211	198	6	3 „
9.	L. A.	8	+++	26	24,80	— 1,20	86	96	8	2 „
10.	R. M.	16	+	41	41,50	+ 0,50	166	212	6	3 „
11.	W. F.	9	+++	23,80	25	+ 1,20	264	314	8	2 „
12.	S. R.	34		55	56	+ 1	146	192	6	3 „
13.	F. M.	8	+++	22,20	24,10	+ 1,90	152	246	8	2 „
14.	W. W.	11	++	23	22,80	— 0,20	130	110	8	2 „
15.	K. A.	23		nie znosi aktytranu			214		—	— „
16.	S. S.	33		65	63,50	— 1,50	65	86	6	3 „
17.	G. R.	13	++++	26,90	29	+ 2,10	170	304	8	2 „
18.	D. A.	24		62	61,60	— 0,40	242	226	6	3 „

Uwaga: łyżk.: łyżeczka kawowa.

czołów śródpiersiowych, co niewątpliwie byłoby bardzo ciekawe. Z tych samych powodów nie mogliśmy też oznaczyć poziomu wapnia i fosforu we krwi. Badania takie przeprowadziła Mroczkiewiczówna (11) na 21 dzieciach od kilku miesięcy do 2 lat i stwierdziła już po 4 tygodniach leczenia wzrost poziomu fosforu o przeszło 100%. Autorka nie mogła jednak zauważyć w zachowaniu się wapnia żadnych zmian (średnia wartość Ca we krwi 10,2 mg%). Do analogicznych wyników dochodzi Świniarski (13) na 29 dzieciach ze środowiska w 50% gruźliczego. Przyrosty na wadze notowane przez autora wynoszą od $^1/_4$—$2^1/_2$ kg u dziewcząt, a od $^1/_4$—$1^1/_2$ kg u chłopców. Inne wyniki pokrywają się z naszemi. R. Southerland *(Brit. med. J. 3826)* stosował u 294 dzieci źle odżywionych witaminę A i D i w wyniku swych badań nie stwierdza poprawy wzrostu i wzmożonej odporności na choroby zakaźne. Natomiast Chodkowski (7) stwierdził bardzo dodatni wpływ witamin na królikach zakażonych BCG tak ze stanowiska ogólnego, jak i anatomicznego (obfite wytwarzanie ognisk zwapnionych).

Porównując tran normalny z tranem aktywowanym, nasuwa się pytanie, czy wyprodukowanie jego stanowi istotny postęp w lecznictwie. Odpowiedź wypada twierdząco.

Przedewszystkiem tran aktywowany, jako biologicznie standaryzowany, daje możność ściślejszego dawkowania. W ten sposób operujemy przetworem o stałej wartości leczniczej, niepodlegającym takim wahaniom jak tran. Druga zaleta tranu aktywowanego, to możliwość stosowania dawek 3—7 razy objętościowo mniejszych, co niejednokrotnie wogóle umożliwia leczenie. Wreszcie tran aktywowany jest stosunkowo tańszy, co w dzisiejszych warunkach jest czynnikiem bardzo ważnym.

Toteż w wyniku naszych badań musimy zgodnie z cytowanymi wyżej autorami stwierdzić, że wyprodukowanie tranu aktywowanego przyczyniło się znacznie do usprawnienia leczenia tranem.

Piśmiennictwo.

1) Backmeister A. Lehrb. d. Lungenkrankh. 1931, str. 259 i 314. — 2) Backmeister A. i Rehfeldt P.: D. m. Wschr. 1929, str. 2050—2053 i 1930 str. 478/480. — 3) Baumwell M.: Zbltt. f. in. Med. 1930, str. 673—677. — 4) Berger L.: Pol. Gaz. Lek. 1934, Nr. 9. — 5) Bergman R., Möllerström I. i Reuterwall O.: Zeitschr. f. Tub. 1930, str. 50—59. — 6) Bergman G.: D. med. Wschr. 1929, Nr. 34. — 7) Chodkowski: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 2. — 8) Fischl i Schlossberger. Handb. d. Chemotherapie 1932, str. 13 i n. — 9) Gerson M.: D. med. Wsch. 1930, str. 480—481. — 10) Kaan O.: Wien. m. Wsch. 1930, str. 371—374. — 11) Koskowski B.: Nauka o przyrządzaniu leków i ich postaciach. 1925. — 12) Mroczkiewiczówna U.: Nowiny Lek. 1933, z. 10. — 13) Schüssler D.: Med. Klinik, 1930, str. 1863. — 14) Świniarski U.: Medycyna Praktyczna. 1934, z. 7. — 15) Terlecki E.: Pol. Gaz. Lek. 1927, Nr. 26. — 16) Thiroux A.: Biol. Lek. Rok XIII. Nr. 4. — 17) Waitz: Zeitschr. f. Tub. 1930, str. 283—286.

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Dr. med. H. DUNIN-HORKAWICZOWA. Wilno.

W sprawie rozpoznawania pałeczek Banga.

W rozpoznawaniu pałeczek Banga bardzo ważne miejsce zajmuje aglutynacja, wykonywana swoistemi surowicami wysokowartościowemi. Najlepiej nadają się do tego celu surowice uodpornionych królików. Można również stosować surowicę chorych lub ozdrowieńców, u których czasami bardzo długo po przebyciu choroby utrzymuje się dość wysokie miano aglutynacyjne (1:1600—1:4000). Jednak nie wszystkie szczepy jednakowo się aglutynują. Np. surowica, którą otrzymałam od chorego L. Sz. aglutynowała 8 szczepów Banga w rozcieńczeniu 1:800 do 1:1600, a jeden szczep, także niewątpliwie należący do pałeczek Banga i aglutynujący się swoistemi surowicami w rozcieńczeniach do 1:3200, aglutynował się surowicą chorego L. Sz. zaledwie w rozcieńczeniu 1:100. Gdyby więc tylko ten szczep był wzięty do aglutynacji z surowicą chorego L. Sz., to choroba u tego chorego nie byłaby rozpoznana, i odwrotnie gdybyśmy ten szczep chcieli rozpoznać jako szczep Banga, to nie moglibyśmy tego dokonać zapomocą surowicy L. Sz.

Toteż dla celów diagnostyki lekarskiej trzeba do aglutynacji stosować nie jeden szczep, a kilka równorzędnie, i do celów rozpoznawania szczepów świeżo wyhodowanych z zakażonego ustroju trzeba też brać nie jedną surowicę, lecz kilka swoistych surowic o wysokich mianach aglutynacyjnych, najlepiej surowice otrzymane przez uodpornianie królików.

Tę ostrożność w nastawianiu prób aglutynacyjnych należy przestrzegać też i z innych jeszcze względów. Np. w Wilnie z Laboratorjum Weterynaryjnego otrzymałam trzy szczepy wyhodowane w różnym czasie w przypadkach typowego ronienia krów. Otrzymane szczepy były zdiagnozowane jako pałeczki Banga — swoista surowica bydgoska aglutynowała je w rozcieńczeniu 1:200—1:400, a jednak szczepy te, — jak słusznie zauważył prof. St. Legeżyński, — nie mogą być zaliczone do pałeczek Banga choćby z tego względu, że w podłożach z cukrem gronowym wytwarzają gaz. Należyte rozpoznanie było utrudnione jeszcze i dlatego, że początkowo hodowle w podłożach z cukrem gronowym nie dawały gazu, a właściwość ta wystąpiła dopiero po dłuższem przeszczepianiu i hodowaniu na skośnym agarze. W rozpoznawaniu pałeczek Banga trzeba notować własności morfologiczne i biochemiczne danego szczepu narówni z jego właściwościami serologicznemi.

Wymienione trzy szczepy, które najprawdopodobniej należą do grupy paratyfusowej, zasługują na uwagę. W moich próbach aglutynacyjnych, dokonywanych u ludności na Wileńszczyźnie, z 870 osób, surowice czterech osób aglutynowały je w rozcieńczeniach 1:200—1:400; pod względem serologicznym były one jednakowe, otrzymano je w różnym czasie z typowych przypadków ronienia krów, każda z surowic, przygotowana przez uodpornianie królików, aglutynowała (1:1600—1:4000) nietylko szczep homologiczny, ale i pozostałe dwa. Surowice te nie aglutynowały szczepów Banga i odwrotnie surowice królików uodpornionych szczepami Banga nie aglutynowały wyżej wspomnianych trzech szczepów. Raz tylko podczas licznych moich prób w swoistej surowicy kró-

liczej dla jednego z tych szczepów (1:4000) wystąpiła aglutynacja jednego szczepu Banga (1:250), który uprzednio przestał się aglutynować surowicami swoistemi (1:400—120) wskutek hodowania go na buljonie z surowicą króliczą homologiczną.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 11. 1934. Rudzki S.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Janiszewski T.: Eugeniczne wyjątki w naszej ustawie o państwowym podatku dochodowym. — Kroszczyński S.: W poszukiwaniu nowych dróg zwalczania bezrobocia wśród lekarzy.

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1934. Padlewski L.: Zasługi Alberta Calmette'a na polu biologji i medycyny. — Kramsztyk S. i Ber A.: Badania doświadczalne nad ubocznem działaniem związków salicylowych. — Jasieński J.: Nowa kombinowana próba barwikowa dla czynnościowego badania nerek i jej zastosowanie w urologji. — Małecki J.: Krwawienie z uszu pochodzenia psychoneurotycznego. — Piekarski C.: Dwa wypadki ostrego zatrucia kwasem acetylo-salicylowym. — Kwadyński W.: Złożone wstrzykiwania terpentyny w lecznictwie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 43. 1934. Sterling W.: Z symptomatologji nieznanych lub szczególnie rzadkich zjawisk padaczkowych (dok.). — Lipszowicz L.: Zachowanie się odruchu rogówkowo-podbródkowego Flatana w schorzeniach korowych i podkorowych. — Róbin W. i Nusbaum J.: Przyczynek do nawrotu bólów bezpośrednio po usunięciu pęcherzyka żółciowego. — Frenkiel B. i Hurwicz S.: Kastracja i sterylizacja (c. d.). — K.: Ewolucja płonicy w ostatnich latach.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 22. 1934. Konkiewicz R.: W okresie kryzysu gospodarczego nakłada się na izby lekarskie coraz nowe ciężary finansowe. — Landau J.: Uwagi dla lekarzy rejestrujących się. — Konkiewicz R.: Niemiecka ustawa scaleniowa. — Le Brun H.: Pomoc lekarska dla ubezpieczonych w Jugosławji.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1934. Bross K.: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej. — Polewski S.: Przyczynek do oceny przepukliny pachwinowej urazowej. — Welfe T.: Wpływ podawania tranu na wagę dziecka. — Cieszyński F.: W sprawie reorganizacji pomocy lekarskiej w ubezpieczalni społecznej. — Dubiski A.: Na marginesie uwag Dr. Cieszyńskiego. — Bross K.: Na marginesie projektu Dr. Cieszyńskiego.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1934. Szymański J.: Gruźlica oka. Neuman J.: Leczenie jaglicy powikłanej jodem koloidalnym. — Zachert M.: Występowanie jaglicy w zakładach opiekuńczych dla dzieci w latach 1931—1933.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 46. 1934. Duczko K.: Elektrosynteza amalgamatów: srebra, cyny i cynku oraz budowa tychże (c. d.).

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 11. 1934. Hausen S.: Choroba Banga u ludzi i zwierząt. — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej. — Matuszewski R.: Następstwa uszkodzeń ślinianki (dok.). — Żuliński T.: Torbielakowaty gruczolako-rak brodawkowy jajników suki. — Kwiatkowski J.: Używanie jelit końskich do wyrobu wędlin z mięsa wieprzowego lub wołowego. — Terlecki E.: Masowe stwierdzenie włośni w Rzeźni miejskiej we Lwowie.

OCENY.

Chimie organique biologique (Organiczna chemja biologiczna). M. POLONOVSKI et A. LESPAGNOL. Masson. Paris. 1934. Str. 544. Cena 100 fr. fr.

Niema dziś gałęzi wiedzy lekarskiej, która byłaby w zupełności zamknięta sama w sobie; każda z nich czerpie ze zdobyczy innych. W ostatnich dziesiątkach lat coraz wydatniej zaznacza się wpływ chemji biologicznej na wiedzę lekarską. Wobec szybkiego rozwoju tej nauki, i to w bardzo dla lekarza ważnych działach (np. nauka o hormonach, barwiku krwi, fermentach), zauważyć się daje brak takiego dzieła, które byłoby podręczną encyklopedją wiadomości chemicznych, potrzebnych dla fizjologa, farmakologa, internisty. Brak ten wypełnia znakomicie recenzowana książka. Przeznaczona jest dla tych wszystkich, którzy interesują się badaniem życia; jest wstępem do nauki biologji ogólnej. Zawarte w niej jest to wszystko (ale też tylko to) z chemji organicznej, co dla biologa jest potrzebne; tem właśnie, że wybiera z olbrzymiego materjału chemji organicznej tylko pewne rozdziały, wyróżnia się od innych podręczników chemji organicznej. Autorzy traktują zagadnienia z punktu widzenia chemji; przedstawiają skład chemiczny danego związku, jego budowę, własności chemiczne i fizyczne, sposoby otrzymywania wzgl. syntezy, ważniejsze metody oznaczania; pomijają natomiast rolę odnośnych związków w ustrojach zwierzęcych i roślinnych. Całość materjału dzielą autorzy na trzy części: w pierwszej omawiają cukry i cukrowce (węglowodany) oraz naturalne pochodne fenolowe; w drugiej terpeny, barwiki karotenowe i lipoidy (tłuszcze, fosfatydy, cerebrozydy, sterole): w trzeciej związki azotowe, a mianowicie aminy, kwasy aminowe, białka i wreszcie alkaloidy. Recenzowaną książkę musi się uznać za bardzo pożyteczną.

W. Mozołowski (Lwów).

Seelische Impotenz. (Impotencja psychiczna). R. DREIKURS. Leipzig. Hirzel. Stron 132.

Das nervöse Symptom. (Objaw nerwowy). R. DREIKURS. Wien-Leipzig. Perles. Str. 40.

Autor powyższych prac znany jest chlubnie w Polsce z pięknych referatów w Krakowskim Międzynarodowym Kongresie Wychowania Moralnego („Znaczenie uczucia wspólnoty dla wychowania moralnego“) oraz w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem („O istocie nerwicy“). Jest on wybitnym zwolennikiem i propagatorem powszechnie dziś znanej i szeroko uznawanej Adlerowskiej Szkoły Psychologji Indywidualnej. W pierwszej pracy polemizuje z Freudem, który traktuje pociąg płciowy wyłącznie ze stanowiska „ja“ i stworzył z niego, zdaniem autora, fantom, pomijając zupełnie uczucie odpowiedzialności w stosunkach miłosnych ludzi a przyjmując zahamowanie uczucia miłości w wieku dziecięcym. Natomiast według autora u podstawy zboczeń płciowych tkwi brak poczucia wspólnoty *(Gemeinschaftsgefühl).* Wszelkie konflikty życiowe, a także i płciowe, nie są jego zdaniem, konfliktami popędów, lecz błędnem nastawieniem podświadomych celów przy braku przygotowania i umiejętności współżycia z ludźmi. Autor nie przypisuje swoistego znaczenia poszczególnym postaciom niemocy płciowej, lecz uważa za wspólną ich cechę lęk przed wspólnikiem płciowym, pogardę dla używania płciowego i odrzucanie tegoż. Niemoc płciowa i objawy przewrotności płciowej są tylko środkiem do usunięcia się od kobiety, lękiem przed obcowaniem płciowem, próbą tchórzliwego osobnika uniknięcia i uchylenia się od klęsk, których się obawia, albo w ogólności unikania stosunków z ludźmi i stwarzania odległości od nich *(Distanz).* We wszystkich tych stanach tkwi wadliwa ocena tego aktu w życiu ludzkiem. Zachowanie tych chorych w sprawach miłosnych jest, według Dreikursa, następstwem ich dawnej długotrwałej problematyki w stosunku do płci drugiej a nie, jak tego chce Freud, następstwem jednorazowego przeżycia, jako urazu. Wszyscy impotenci są, według Dreikursa, złymi współgraczami w życiu, szczególnie wpatrzonymi we własną godność z silnem poczuciem własnej mniejwartościowości. Autor popiera i ilustruje swoje dowodzenia 16 szczegółowemi historjami chorób w tekście. Leczenie polega na wykryciu ukrytego fałszywego planu życiowego, oraz na niszczeniu i usuwaniu uczucia własnej mniejwartościowości i braku zaufania do siebie. Robi ono tych chorych lepszymi współgraczami w małżeństwie i w towarzystwie ludzkiem. Wogóle leczenie nerwic po myśli szkoły Adlera jest przejawem społecznym przez nawracanie i włączanie w towarzystwo ludzi i wytwarzanie uczucia wspólnoty z ludźmi. Zamiast walki duchowej o godność, szkoła ta dąży do stworzenia kooperacji i wspólnoty.

W drugiej rozprawie autor rozpatruje objawy nerwowe, badając ich cel, sens oraz skutki i przyjmując, że one są wyrazem pewnych podążań, celowych, bez względu na to, czy człowiek je sobie uświadamia. Objawy cielesne są na służbie celów psychicznych i to albo bezpośrednio albo pośrednio przez stwarzanie nerwowej postawy *(habitus).* Pojawianie się objawu nerwowego oznacza jakąś niepewność w życiu i cofanie się przed trudnościami. Objawy nerwowe ukrywają i zatajają własne uczucie mniejwartościowości, odwracają uwagę od spraw istotnych i przenoszą je na tereny uboczne. Objawy nerwowe dowodzą niedostatecznego przygotowania do życia, wynikają z fałszywego planu życiowego datującego się od dzieciństwa oraz stanowią środek dla pogodzenia rozbieżności między własnym fałszywym stylem życiowym a logiką współżycia ludzkiego. Służą też do działania na otoczenie i utrzymują się tak długo jak długo mają sens i służą swemu celowi, a znikają, gdy się z niemi nie walczy. Na tem polega t. zw. lecznicza „antysugestja“. (W sposób delikatny i dobrze

upozorowany poddaje się pacjentowi radę wzmocnić to, z czem dotychczas walczył, jako z objawem chorobliwym np. przy bezsenności, rada, aby chory próbował nie spać, wywołuje właśnie sen). Wyleczenie jest tylko możliwe wtedy, jeżeli się uda zmienić całe wewnętrzne nastawienie danego osobnika tak, aby ono odpowiadało wymogom współżycia z ludźmi, przyczem samo zniknięcie jakiegoś objawu nie jest miarodajne, bo może być tylko przejawem czasowym lub pozornym. Autor między innemi przypisuje bardzo ujemne działanie odwiecznemu zwyczajowi wychowywania dzieci autorytatywnym przymusem.

Reasumując, przyznać należy obu pracom wielką wnikliwość i głęboko przemyślaną analizę objawów, nawet jeżeli się we wszystkich szczegółach nie podziela dowodzeń autora. (Np. nieprzekonywujące jest twierdzenie autora, jakoby eklektyczne uzupełnianie psychoanalizy F r e u d a i indywidualnej psychologji A d l e r a nie było uzasadnione). Obie te cenne prace powinny być czytane nietylko przez specjalistów, lecz także przez lekarzy-praktyków, którym ułatwią psychologiczne podejście do wielu objawów nerwowych, spotykanych w praktyce codziennej.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Kreislaufstörungen und pathologische Histologie, (Zaburzenia w krążeniu i histologja patologiczna). Prof. Dr. MARTIN NORDMANN (Ergebnisse der Kreislaufforschung, Band IV). Verlag von Theodor Steinkopff, Drezno i Lipsk 1933, Str. 174, 14 rysunków. Cena 13.80 M. N.

W pierwszej części książki omawia autor uszkodzenia narządu krążenia u osobnika żyjącego, w drugiej części ogólną histologję patologiczną. Do zagadnień, w których badania i spostrzeżenia na zwłokach nie wystarczały, wciągnął autor do pomocy doświadczenia dokonywane na zwierzętach. Pracę swą oparł w pierwszym rzędzie na badaniach swego pierwszego nauczyciela, patologa Gustawa Rickera z Magdeburga, który wyniki swych prac nad narządem krążenia u żywego zwierzęcia w konsekwentny sposób stosował do histologji patologicznej człowieka. Wiele bodźców znalazł w klasycznych pracach O. Müllera, twórcy klinicznego badania drobnowidowego naczyń włosowatych oraz A. Dietricha.

Autor bardzo szczegółowo opracował temat. Obok własnych, licznych badań cytuje wyczerpująco piśmiennictwo. Specjalista znajdzie bardzo obszerną literaturę, tyczącą się poszczególnych zagadnień.

W pierwszej głównej części szkicuje autor na początku uwagi przedwstępne do anatomji i fizjologji i tkanek i narządu krążenia. Drugi rozdział omawia ogólną patologję miejscowych uszkodzeń narządu krążenia (metody drobnowidowego badania narządu krążenia u żyjącego człowieka i zwierzęcia, prąd krwi w naczyniach włosowatych, naczynia w okresie spoczynku i pracy narządów, zwężenia i zamknięcia prądu, przekrwienie „perystatyczne", [1]) stopień przekrwienia „perystatycznego" i zastoju, siła uszkodzenia narządu krążenia u człowieka i zwierzęcia, uszkodzenia w krążeniu limfy). Trzeci rozdział poświęcony jest ogólnej patologji obwodowego krążenia (zachowanie się obwodowego krążenia przy zmianach ogólnego tętniczego ciśnienia krwi, zachowanie się obwodowego krążenia po podaniu barwików i surowicy, zachowanie się obwodowego krążenia w stanach głodowych).

Druga część omawia ogólną patologiczną histologję człowieka (obrzęk, ropienia, krwawienia *per diapedesin*, martwica, wzrost, przewlekłe zapalenie, wzrost nowotworowy, przemiana materji komórek i tkanek) oraz szczegółową patologiczną histologię człowieka (szczegółowa patologja tętnic, żył i naczyń chłonnych, nerwice naczyń, tętnicze wzmożone ciśnienie, miejscowe i ogólne zakażenia, schorzenia przemiany materji i niedokrwistości).

Z wyników badań, przedstawionych przez autora, wypływa, że zmiany patologo-histologiczne ściśle związane są z miejscowemi i ogólnemi uszkodzeniami narządu krążenia. Nasuwa się wkońcu stare pytanie, czy zmiany biorą swój początek w tkance, czy w narządzie krążenia? Pamiętać należy, że ponad niemi obydwoma istnieje nadrzędna tkanka, układ nerwowy.

Autor wyjaśnia w książce, jak bodziec rozszerza się przy zetknięciu z ciałem, i że wysypki w narządzie krążenia idą równolegle z temi w układzie nerwowym naczyń. Starał się też autor wytłumaczyć odruchowe lub miejscowo przenoszone, w każdym razie wtórne zmiany narządu krążenia po pierwotnem uszkodzeniu tkanek.

Nie we wszystkich zagadnieniach opiera się autor na pewnych niezłomnych danych. Bardzo często pomagać sobie musi mniej lub więcej słusznemi przypuszczeniami. Autor za najbardziej miarodajne uważa sprawy nerwowe i ta teorja prym wiedzie w tej książce. Przytem zaznacza autor, iż przedstawiciele innych poglądów też nie pracują z bezwzględnemi dowodami, tylko z pewną dozą prawdopodobieństwa.

Okazuje się, że w ciągu ostatnich 80 lat (od tego czasu datują się specjaliści dla patologicznej histologji) bardzo wiele zdziałano. Historyczny szkic tego rozwoju patologicznej histologji zamyka tę sumiennie opracowaną książkę.

Ungar (Lwów).

[1]) Pojęcie, wprowadzone przez Rickera. Hunter odróżniał przekrwienie tętnicze i żylne. To pojęcie radzi autor zastąpić pojęciami *„fluxionäre Hyperämie"* i *„peristatische Hyperämie"*, przyczem *„fluxionäre"* zawsze leży w granicach prawidłowości, podczas gdy *„peristatische"* może występować wprawdzie i prawidłowo, lecz przeważnie oznacza przekrwienie chorobliwe. Głównym objawem nieprawidłowego przekrwienia jest miejscowe rozszerzenie naczyń i zwolnienie prądu krwi. Jako miejscowe uszkodzenie krążenia odbywa się ono bez zmian w ogólnem ciśnieniu krwi. Przekrwienie zależy przeważnie od przypływu tętniczego. Przy rozszerzonych końcowych naczyniach (tętnice, żyły, naczynia włosowate) tłumaczy się przez szybki prąd rozszerzonym dopływem przez tętnice przy równem ciśnieniu, natomiast zwolnienie prądu przy rozszerzonych naczyniach włosowatych i żyłach tłumaczyć można tylko w ten sposób, że dopływ od serca utrudniony jest przy tego rodzaju przekrwieniu. Mechanizm ten wykazał Ricker dla miejscowego przekrwienia ze zwolnionym prądem. Ze względu na stosunki czasowe i przestrzenne, przypominające zastój, nazwał to przekrwienie „perystatycznem". Drugim głównym rysem charakterystycznym tego przekrwienia jest więc zwężenie wyżej położonych odcinków naczyniowych. Fischer i Tannenberg oznaczają *„Fluxion"* jako przekrwienie irytatywne, perystatyczną jako *„neuroparalytisch"*, ponieważ w przekrwieniu „perystatycznem" wrażliwość nerwów naczyniowych jest obniżona w przeciwieństwie do *„fluxionäre"*. Istnieje kilka jeszcze przypuszczeń, tłumaczących to zwolnienie prądu przy „patologicznem przekrwieniu" (wzrost przetworów rozpadowych przemiany materji (Büngeler).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Główne czynniki grające rolę w powstawaniu endemicznego wola. W. W. SAWICZ. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. 1933.

W dłuższym artykule, noszącym charakter monografji o etjologji i rozprzestrzenieniu się endemicznego wola ze szczególnem uwzględnieniem terytorjum Związku Sowieckiego, przytacza autor rozliczne dane nowoczesnych poglądów w sprawie znaczenia rozmaitych czynników w jego powstawaniu. Omawia rolę jodu, jego zawartości w wodzie i pokarmach spożywanych w okolicach wolem dotkniętych, przytacza wszystkie zarówno doświadczalne jak kliniczne „za" i „przeciw" znaczeniu tego pierwiastka w etjologji tego schorzenia. Następnie autor podaje nowy punkt widzenia, wyłoniony na podstawie wyników wyprawy naukowej prof. Miloslawskiego i Loessa, przyznający specjalną rolę w endemji wola zanieczyszczeniu bakteryjnemu (przez pałeczki okrężnicy) oraz chemicznemu wody pijalnej okolic wolem objętych. Pewne miejscowości badane (góry Pamiru) zawierały w wodzie w 100% zanieczyszczenia pał. okrężnicy. Autor zwraca również uwagę na spostrzeżenia Kaliniczenka i Szypaczewa, którzy nie spotkali się z wolem u ludności prowadzącej żywot koczowniczy (przesiedlającej się z miejsca na miejsce pewnej okolicy), w przeciwieństwie do stale osiadłej na danem miejscu. W zakończeniu podnosi autor profilaktyczne znaczenie kontroli wody pijalnej, urządzeń kanalizacyjnych, odpowiedniej diety, zawierającej nietylko dostateczne ilości białka, węglowodanów i tłuszczów, lecz również jodu i witamin.

W. S. Hołobut (Lwów).

Zmiany w wydzielaniu i chemizmie żółci pod wpływem pewnych inkretów i jadów wegetatywnych. S. M. LEJTES i R. M. IZABOLINSKAJA. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. r. 1933.

Na 8 psach z trwałemi przetokami żółciowemi badano w okresie dwugodzinnym od podania podskórnego badanych substancyj wydzielanie oraz skład chemiczny żółci. Okazało się, że adrenalina, paratyreoidyna, tyroksyna i atropina obniżają, natomiast insulina (we wielkich dawkach) i histamina zwiększają wytwarzanie się żółci. Preparaty przysadki *(Pituikrin A, Pituikrin B, Pituikrin-Parke Davis)* oraz ergotamina nie wywołują żadnych widocznych efektów w wydzielaniu żółci. Odnośnie zaś do wpływu na skład chemiczny żółci, to adrenalina i preparaty przysadkowe nie zmieniają, względnie nieznacznie podnoszą stężenie kwasów

żółciowych, insulina nie zmienia go wcale. Atropina i histamina albo nie zmieniają wcale koncentracji kwasów żółci, albo zmniejszają ją. Paratyroidyna, tyroksyna i ergotamina nie wywołują żadnych zmian pod tym względem. Adrenalina, insulina, preparaty przysadki, paratyroidyna, histamina, atropina i ergotamina pozostają bez wpływu na zawartość cholesteryny żółci, niektóre jedynie doświadczenia wykazały pewną zaznaczoną tendencję do wzrostu zawartości cholesteryny w żółci pod wpływem podskórnego podania adrenaliny, atropiny i preparatów przysadki. Tyroksyna wywołuje zarówno po podskórnych zastrzykach jak też i po długotrwałem podawaniu doustnem wzrost zawartości cholesteryny. Wszystkie wspomniane powyżej inkrety i jady wegetatywne nie sprowadzały żadnych zmian w poziomie wapnia i potasu żółci. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Wpływ tarczycy na wydzielanie i zawartość cholesteryny w żółci. B. BEZUGŁOW i L. TUTKIEWICZ. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. 1933.

Na psach z założonemi przetokami żółciowemi i z częściowo usuniętemi wspólnemi przewodami żółciowemi *(ductus choledochus)* badano wpływ tarczycy na tworzenie się żółci oraz wydzielanie cholesteryny. Na podstawie doświadczeń z podawaniem tyroksyny, usunięciem tarczycy, wpływem tetra-hydro-β naftylaminy, środka pobudzającego sympatyczny układ, oraz z drugiej strony gynergenu porażającego go, dochodzą autorowie do następujących wniosków: 1. Tyroksyna obniża wydzielanie się żółci i zawartość cholesteryny w niej. 2. Usunięcie tarczycy prowadzi do zwiększonego wydzielania żółci i do wzrostu zawartości cholesteryny. 3. Na podstawie doświadczeń z tetra-hydro-β naftylaminą można przyjąć działanie tarczycy na wątrobę za odbywające się przez pośrednictwo sympatycznego układu nerwowego. 4. Tarczyca wydaje się być regulatorem wydzielniczej czynności wątroby, jakoteż całej przemiany cholesterynowej.
W. S. Hołobut (Lwów).

Przyczynek do wyjaśnienia przyczyny zmniejszonej odporności względem zakażenia w organiźmie cukrzyczym. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 502.

Badania na psach po usunięciu trzustki i u ludzi z cukrzycą. Przebieg odczynu po wstrzyknięciu olejku terpentynowego, zachowanie się opadania krwinek po inj. gronkowców, miana komplementu, fagocytozy, wskaźnika opsoninowego, przebieg tworzenia się ropni i t. p. doprowadziły A. do wniosku, że istotną przyczyną łatwego szerzenia się procesów ropnych w skórze organizmu cukrzycowego jest upośledzenie czynności fagocytarnej ciałek białych. *W. Musiał* (Lwów).

Obciążenie glukozą, insuliną oraz wodą jako próba czynnościowa wątroby. GSELL O. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 532.

Krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą, insuliną i wodą wg. met. Althausen-Mancke'a wykazywała w doświadczeniach A. u zdrowych znacznie większe wahania od tych, jakie stwierdzali twórcy metody, i stąd wyciąganie z jej przebiegu pozytywnych wniosków co do uszkodzenia czynności wątroby — dopuszczalne jest jedynie w przypadkach, w których odchylenia od normy są niedwuznacznie duże. Wówczas po wykluczeniu cukrzycy można na podstawie przebiegu krzywej przyjąć zaburzenie czynności wątroby, nie przesądzając rodzaju uszkodzenia miąższu wątrobowego. *W. Musiał* (Lwów).

Wpływ różnych gatunków białka na przemianę materji przy pracy. BRUMAN F. i BAUMGARTNER O. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 176. Z. 5. S. 519.

Badanie przemiany materji przeprowadzono u osobnika zdrowego. W okresie pracy i spoczynku — przy pożywieniu obfitującem raz w białko mięsne — drugi raz w kazeinę — zużycie tlenu w spoczynku było przy obu rodzajach pożywienia mniejwięcej równe; w okresie pracy mniejsze przy pożywieniu obfitującem w kazeinę. Produkcja CO_2 była niższą w spoczynku i przy pożywieniu kazeinowem.

Kaloryczna przemiana spoczynkowa nie ulegała zmianie przy obu rodzajach pożywienia. *W. Musiał* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Organizacja szczepienia przeciw żółtej gorączce we Francji. J. LAIGRET. Pres. Méd. 82. 1934.

Stwierdzenie faktu, że zarazek żółtej gorączki należy do grupy zarazków przesączalnych dokonane w latach 1927—28 (zmarły w tym czasie na żółtą gorączkę wybitny mikrobiolog Noguchi również przed śmiercią zakwestjonował swe doniesienie o roli krętka żółtej gorączki) pozwoliło na racjonalne opracowanie pewnych metod szczepienia. Stosuje się dziś próby uodparniania czynnego zarazkiem zabitym (tkanki z zakażonej małpy chloroformowane, formolowane, karbolizowane i t. p.) albo też uodparnianie biernoczynne przy użyciu surowicy odpornościowej i zarazka nieosłabionego. Autor pracy omawianej Laigret, pracownik Tuniskiego Instytutu Pasteura kwestjonuje wartość wymienionych metod, uważając, że najlepszą jest metoda, przez niego opracowana a polegająca na czynnem uodparnianiu żyjącym, ale osłabionym w swej zjadliwości zarazkiem. Osłabienie zarazka żółtej gorączki otrzymuje się klasyczną metodą Pasteura, mianowicie serjowemi pasażami zarazka na myszy białej przy zakażaniu domózgowem; jako szczepionka służy zawiesina z mózgu zakażonej i padłej myszki, która to zawiesina przez kilkudniowe leżenie powoli traci swą zjadliwość; przez zasuszenie tej zawiesiny lub trzymanie jej w niskiej ciepłocie (—15°) można pewien stopień osłabionej zjadliwości do kilku tygodni bez zmiany utrzymać. Szczepi się trzykrotnie, w odstępach 20-dniowych. Miano szczepionki można kontrolować na myszkach.

Wyniki kilku tysięcy dotychczas wykonanych szczepień ocenia autor bardzo korzystnie. Odczyn szczepienny, zwłaszcza u ludzi wyniszczonych, może być silny, zwykle występuje na 6. dzień od szczepienia gorączka dwudniowa, jako wyraz lekkiego zakażenia osłabionym zarazkiem. Instytut Pasteura w Tunisie dostarcza już obecnie na żądanie tej szczepionki.
St. Legeżyński (Lwów).

Zregenerowana anatoksyna błonicza i jej zastosowanie w uodpornianiu koni. K. T. CHALJAPINA. Arch. Biołogiczeskich Nauk. T. 33. Z. 3—4. 1933.

Praca przedstawia obszerne studjum doświadczalne nad regeneracją anatoksyny błoniczej z zespołu AT + A (Anatoksyna + Antytoksyna), oraz wyniki całego szeregu doświadczeń z uodparnianiem koni celem uzyskania wysokowartościowych surowic antytoksycznych. Stwierdzono zależność *optimum* ciepłoty regeneracji od indywidualnych właściwości poszczególnych anatoksyn. Optimum regeneracyjne dla silnie antygenowych anatoksyn, uzyskanych z toksyn na pożywce cukrowej, leży w granicach 80—90°. Dane Hansen'a co do *optimum* pH = 8 dla środka rozcieńczającego potwierdzają się całkowicie. Stopień regeneracji anatoksyny zależy w dalszym ciągu od tego, w jakim stopniu uważa się połączenie AT + A za „luźne" względnie „trwałe"; im luźniejszy jest kompleks AT + A, tem łatwiej i całkowicie regeneruje się anatoksyna. Stopień trwałości powyższego kompleksu zależy ze swej strony od właściwości surowicy *(avididas,* wysokości miana), od długości wpływu A na AT i od warunków ciepłoty. W latach 1931 — 32 stosowano u 50 koni regeneratywną anatoksynę, przy dokładnem oznaczeniu dawek antygenu z pomocą reakcji kłaczkowacenia. W przeciągu 14 miesięcy uzyskano z 50 koni razem 1792 l surowicy z przeciętnem mianem 1000 j. antytoks. w 1 cm³. W ten sposób przez odciągnięcie zregenerowanej anatoksyny podnosi się podwójnie miano uzyskiwanej surowicy. Ponadto tem postępowaniem uzyskuje się możność długotrwałego (8—10 cyklów) a zarazem i skutecznego użytkowania koni, które przy poprzednim postępowaniu uodparniającem zwyczajną anatoksyną były niezdatne do użytku.

Przez porównawcze doświadczenia szczepienne na koniach ze zwyczajną, ogrzaną (100°) i zregenerowaną anatoksyną stwierdzono, że regeneracyjna frakcja kompleksu AT ma właściwości specjalnie silnego uodporniania, jak i wysokiej oporności na temperaturę. Procesem regeneracyjnym więc uzyskuje się z zespołu AT + A jaknajbardziej aktywną i trwałą część antygenową. Ponadto autorka wypowiada się za różnorodnością budowy toksyny względnie anatoksyny. Prawdopodobnie strukturalny obraz cząsteczkowy toksyny odzwierciedla połączenia toksycznych części z różnemi frakcjami podłoża odżywczego.
W. S. Hołobut (Lwów).

O działaniu śliny ludzkiej na maczugowce błonicy. H. DOLD i F. WEIGMANN. Ztschr. f. Hyg. T. 116. Z. 2. 1934.

Autorom udało się przeprowadzić błonicę w błonicę rzekomą przez wielokrotne przeszczepianie szczepu błoniczego na specjalnie sporządzoną pożywkę (agar ze śliną). Otrzymaną w ten sposób błonicę rzekomą przeprowadzili spowrotem na błonicę wyjściową, przeszczepiając ją kilkakrotnie na płytki z krwią.
Dr. Guttreund (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie zapobiegawcze środkami uspokajającemi duru plamistego i innych chorób zakaźnych. Lecznicze znaczenie snu. F. GAUSMAN. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 8. 1934.

Zaburzenia w krążeniu przy durze plamistym a także przy innych chorobach zakaźnych zależą nie od osłabienia akcji serca

i depresji ośrodka naczynio-ruchowego, tylko od zubożenia ustroju w dwutlenek węgla, co jest następstwem hiperwentylacji płuc. Hiperwentylacja natomiast jest uwarunkowana nadmierną czynnością płuc skutkiem toksycznego podrażnienia ośrodka oddechowego.

Bezsenność pogarsza stan ogólny chorego, wzmaga nadmierną czynność płuc, działa deprymująco na układ nerwowy i krążenie. Leczenie środkami uspokajającemi (brom), od czasu do czasu nasennemi (weronal i t. p.), unikanie wszystkiego, coby mogło drażnić chorego (włączając nadmiernie troskliwą opiekę) — jest najlepszym sposobem zwalczania nadmiernej czynności płuc. Bezsenność w znacznym stopniu pogarsza rokowanie. Profilaktyczne leczenie środkami uspokajającemi polega na możliwie jaknajwcześniejszem zastosowaniu tego leczenia przed ukazaniem się wysypki. Zalecając środki uspokajające, nie musimy być pewni rozpoznania duru plamistego, gdyż metoda ta wskazana jest również przy innych durach, grypie i t. p. O ile leczenie środkami usp. zostało wcześnie rozpoczęte, — środki pobudzające są zupełnie zbyteczne z wyjątkiem przypadków ostrego zapadu. Podawanie środków pobudzających zapobiegawczo jest niecelowe. Bezskuteczne jest również regularne szablonowe wstrzykiwanie środków pobudzających z wyjątkiem przypadków, kiedy na dur zapadają osoby z mięśniem sercowym osłabionym, nieposiadającym dostatecznych rezerw. W tych przypadkach najbardziej celowem jest podawanie atropiny lub skopolaminy. Atropina w dawkach leczniczych (0,0005 — 0,001) znacznie pobudza serce i podnosi ciśnienie. Naparstnica przy ostrych chorobach zakaźnych, włączając zapalenie płuc, nie okazuje żadnego działania na serce zdrowe a także na mięsień sercowy pierwotnie zmieniony. Kamfora i kofeina nie działają zapobiegawczo, gdyż nie mają wpływu na czynnik patogenetyczny, wywołujący zaburzenia w krążeniu.

Wogóle dotychczasowe zapatrywania na działanie kamfory uległy rewizji i niesłusznie pokutuje jeszcze wiara w zastrzyk kamfory, który należy do „rytuału". O ile na tyfus zapadają osobnicy z zupełną niedomogą m. sercowego, z ciężkiemi zaburzeniami układu dokrewnego, jak choroba Addisona, ciężka cukrzyca, z niedomogą wątroby, awitaminozą, obrzękami głodowemi i t. p. — wszelkie leczenie zarówno środkami uspokającemi i pobudzającemi jest bezskuteczne.

M. Segal (Lwów).

Piroterapja zespołu neuroanemicznego. K. HYNEK. Čas. Lék. Česk. Z. 3. 1934.

Po dożylnych zastrzykach dmelkosu polepszył się znacznie zespół neuroanemiczny u 3 chorych. Zastrzyki te poprzedzało zawsze energiczne leczenie wątrobowe. Autor tłumaczy poprawę tę po piroterapji tem, że intensywne leczenie wątrobą wytwarza w ustroju pewien magazyn czynnego ciała. Piroterapja sensybilizuje ośrodkowy układ nerwowy, dzięki czemu potrzebne te ciała mogą się w nim zatrzymać i prowadzić do poprawy tych części, które zdolne są jeszcze do poprawy.

Ungar (Lwów).

Zastosowanie pankrealizatu w leczeniu cukrzycy doświadczalnej i klinicznej. W. BARANOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 13—14. r. 1934.

U 3 psów wywoływano doświadczalnie cukrzycę, usuwając 9/10 trzustki. Po ustaleniu się ilości cukru wydzielanego z moczem na pewnym poziomie, przy odpowiedniej stałej diecie — rozpoczęto podawanie lizatów z trzustki. W żadnym przypadku nie stwierdzono wpływu lizatoterapji na przebieg cukrzycy.

W 5 przypadkach klinicznych cukrzycy stwierdzono, że lizaty zupełnie nie wpływają na przebieg cukrzycy.

M. Segal (Lwów).

Materjały antropometryczne i statystyczno-lekarskie, uzyskane wśród chorych na gruźlicę w poradniach przeciwgruźliczych m. Łodzi, ze szczególnem uwzględnieniem nauki o konstytucji. H. HALPERN-WIELICZAŃSKI. Gruźlica. R. IX. Nr. 2.

W pierwszej części pracy autor zajmuje się ogólnem zobrazowaniem rozwoju nauki o konstytucji i jej znaczenia w naukach lekarskich oraz stosunkiem konstytucji do szeregu zagadnień biologicznych. Przedstawia więc w krótkim zarysie dzieje konstytucjologji, poczem przechodzi do zobrazowania samego pojęcia konstytucji. Przychyla się raczej do poglądu Pfaundlera ujmując konstytucję jako: „zespół cech organicznych i czynnościowych danego osobnika, od których zależy stopień jego pobudliwości i odporności oraz sposób oddziaływania somatycznego i psychicznego na wszelkie bodźce zewnętrzne, a między innemi na czynniki chorobotwórcze".

Następne rozdziały poświęca autor omówieniu typologji konstytucjonalnej, konstytucji fizycznej i psychicznej, podkreślając ścisłą zależność między niemi, zobrazowaną przez Kretschmera w jego koncepcji typu psychofizycznego, znamionującego się biologicznem podobieństwem określonych rysów budowy ciała i charakteru psychicznego. Typy konstytucjonalne są naogół dziedziczne, podlegają zasadniczo prawom Mendla.

Badania stwierdziły, że normalne przeciwciała są to konstytucjonalne, dziedziczące się cechy ustroju, zdolność ich wytwarzania, jak również jakość ich i ilość zależą tak od użytego wywoływacza, jak i konstytucjonalnych własności serologicznych ustroju uodpornionego. Badania te pozwoliły oprzeć zjawiska odpornościowe na zasadach konstytucjonalizmu. Dalsze rozdziały poświęca autor omówieniu stosunku konstytucji do eugeniki, wpływom rasy na typy konstytucjonalne, dochodząc do wniosku, że ta ostatnia nie ma na konstytucję najmniejszego wpływu. Negatywnie odnosi się autor do tablicy Coerpera, wyszczególniającej zawody dopuszczalne i wskazane ze względów zdrowotnych dla przedstawicieli odnośnych typów konstytucjonalnych, przyznając tylko, że jest ona zapoczątkowaniem tego rodzaju zestawień kwalifikacyjnych. Omawiając szerzej konstytucję asteniczną, autor dochodzi do wniosku, że na ściślejszy związek, między astenją a gruźlicą można się zgodzić wtedy, kiedy przyjmie się konstytucję asteniczną za następstwo hamującego działania gruźlicy dziecięcej, względnie za konstytucję mniej wartościową, odziedziczoną po przodkach gruźliczych. Przyczyny niedostatecznej odporności asteników na gruźlicę dopatrywać się prawdopodobnie należy w ich zmniejszonej zdolności reagowania na bodźce wogóle, oraz niedostatecznej zdolności do wytwarzania przeciwciał.

W dalszej części pracy autor omawia materjał własny zebrany wśród chorych na gruźlicę w poradniach przeciwgruźliczych m. Łodzi. Materjał ten stanowił w znacznej większości proletarjat fizyczny i umysłowy. Wśród przebadanych największy odsetek asteników (82.5%) stanowili rzemieślnicy, wśród pracowników umysłowych odsetek asteników wynosił 68.3%. Największy kontyngent chorych na gruźlicę napotkano wśród asteników, z tego zdecydowaną gruźlicę stwierdzono w 62.4% badanych, brak zmian gruźliczych stwierdzono u 9.4% asteników; u pikników gruźlicę płuc wykazano w 59% — u atletyków tylko w 18.7% przypadków.

Wśród asteników najbardziej zaawansowani w gruźlicy płuc byli pacjenci w wieku 20—29 r., (w 25.4% *phthysis pulm. declarata*) brak zmian klinicznych wykazano u 5%. Niedostateczny stan odżywienia stwierdzono u 45% asteników, wśród atletyków a zwłaszcza wśród pikników stan odżywienia był dobry, lub dosyć dobry (u pikników wynosił 91.1%).

Dane, tyczące zagruźliczenia w stosunku do kolejności potomstwa, odżywienia, przebytych chorób zwłaszcza zakaźnych, wreszcie przebytych ciąży, porodów i t. p. potwierdziły dotychczasowe spostrzeżenia.

Uderzającym wreszcie jest fakt nieproporcjonalnego zmniejszania się śmiertelności w gruźlicy w Łodzi, w porównaniu do zmniejszającej się śmiertelności wogóle.

A. Donhaiser (Kraków).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O znaczeniu sądowo-lekarskiem biologicznej próby ciążowej. E. STOECKEL. Ginek. Pol. T. XII. Z. IV. — VI. 1934

Biologiczna próba ciążowa nie jest specyficzną próbą ciążową ale jedynie próbą charakterystyczną dla ciąży, mogącą dać wynik dodatni również przy innych stanach chorobowych jak np. nabłoniak kosmówkowy, zaburzenia mózgowo-przysadkowe, nadciśnienie mózgowe i t. d.; akromegalja. Wyniki dodatnie uznawane przez klinikę za wystarczające do rozpoznania ciąży nie stanowią dla celów sądowych bezwzględnej podstawy do orzeczenia, ponieważ znane są w piśmiennictwie przypadki wyników dodatnich, w których ciąży nie było. Wyniki dodatnie próby A. — Z. mają znaczenie jedynie jako środek pomocniczy; dotychczasowe wyniki nie dają 100% pewności co do rozpoznania ciąży w okresach wczesnych. Wynikom ujemnym nie przysługuje żadna moc dowodowa ani w znaczeniu klinicznem ani sądowo-lekarskiem.

M. Segal (Lwów).

Dwa przypadki zatrucia talem w celu morderstwa. H. ARSEK. Čas. Lék. Česk. Z. 2. 1934.

Zatrucie talem przebiega wśród objawów żołądkowo-jelitowych, zapalenia nerwów, głównie kończyn dolnych (kłujące bóle w stopach nóg), troficznych zmian skóry i włosów, podkwaśności żołądka. Objawy podobne powinny zawsze budzić podejrzenie na zatrucie talem. W przypadkach przewlekłego zatrucia mogą być objawy fizyczne zakryte lub zatarte przez zmiany psychiczne,

o charakterze histerji, psychoz. Zmiany sekcyjne w tych przypadkach nie były tak charakterystyczne, by tylko z nich można było poznać zatrucie talem. Prawdopodobnem jest, że głównie przy przewlekłych zatruciach tal do pewnego stopnia konserwuje trupy.

Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XIX. posiedzenia naukowego odbytego dn. 28 września 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Po odczytaniu protokółu z ostatniego posiedzenia naukowego kol. Prezes zakomunikował uchwałę Walnego Zgromadzenia Polskiego Związku Przeciwgruźliczego zwracającą się z prośbą do wszystkich lekarzy o współpracę ze Związkiem Przeciwgruźliczym, i wobec tego zaleca członkom Towarzystwa, by możliwie jaknajenergiczniej współdziałać z miejscowemi społecznemi organizacjami przeciwgruźliczemi, w kierunku rozwijania i rozszerzania akcji przeciwgruźliczej i pomnażania jej placówek. Następnie odczytano odezwę Komitetu Pomocy Macierzy Szkolnej w Czechosłowacji nawołującą do poparcia materjalnego polskich placówek szkolnych w Czechosłowacji. Ze sprzedanych podczas posiedzenia cegiełek uzyskano na ten cel sumę 19 zł, którą to sumę przekazano Zarządowi Głównemu T. S. L.

2. Kol. Krassowska i kol. Ptaszek człon. Twa. *przedstawili przypadek* z Lecznicy Tow. Walki z gruźlicą w Hołosku Wielkiem pod Lwowem. U chorej z klinicznemi objawami moczówki cukrowej, znaleźli w moczu cukier trzcinowy. Wykazali u tej chorej brak zdolności odwracania tego dwucukru w jelicie i wessanie do krwi w niezmienionej postaci chemicznej. Z podanego chorej w pożywieniu cukru trzcinowego odwróconego uzyskali w moczu u niej jednocukier lewoskrętny, podczas gdy cząstka prawoskrętna została doskonale przez ustrój badany przyswojona. Fakt ten poparli autorowie osobnemi doświadczeniami z glukozą i fruktozą. Przyczyny w ten sposób zmienionej przemiany węglowodanowej dopatrują się w zmienionej czynności wątroby. Wnioskują tu przez podobieństwo tego przypadku z moczówką cukrową pod względem klinicznym oraz na podstawie prawidłowej przemiany jednocukru prawoskrętnego. Pojawienie się w moczu chorej cukru trzcinowego oraz w pewnych warunkach cząstek jednocukru lewoskrętnego odnoszą do zmian w wydzielaniu wewnętrznem wątroby, czem przyznają temu gruczołowi ważne miejsce w zespole gruczołów wkrewnych. Na poparcie swojego przypuszczenia, przytaczają doświadczenie z obciążeniem chorej cukrem trzcinowym po uprzedniem stosowaniu ***extractum hepatis „Organon"***. Doświadczenie to wykazało wybitne zmniejszenie się wydalonego z moczem cukru trzcinowego oraz krzywą w krwi pozwalającą na wniosek, że pewna ilość tego cukru została przyswojona. Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń i obserwacji przypadku podają rozpoznanie tego cierpienia jak następuje: ***insufficientia secretionis internae hepatis sub forma saccharo et laevulosuriae.***

W dyskusji zabrali głos kol. Falkiewicz A., Mozołowski i Ptaszek.

Kol. Falkiewicz A. omówił obserwowany w klinice wewnętrznej przypadek samoistnego wydzielania cukru trzcinowego w moczu, w ilości do 60 g na dobę u 33-letniej kobiety, w związku ze schorzeniem trzustki o typie napadów kamicy. Sacharozurja była zupełnie niezależna od podawanych pokarmów w szczególności cukru trzcinowego, gdyż chora wydzielała cukier trzcinowy w moczu także podczas blisko 10 dniowej diety, kiedy tego rodzaju cukrów w pokarmach absolutnie nie otrzymywała. Poziom cukru gronowego we krwi przytem był normalny. Po obciążeniu cukrem gronowym w dzień, kiedy chora sacharozy w moczu nie wydzielała, stwierdzono we krwi podwójną krzywą redukcji wprost i po kwaśnej hydrolizie, przyczem największa różnica poziomów, wynosząca 118 mg% wystąpiła w 90 min. po podaniu glukozy. Tę nadwyżkę redukcji po hydrolizie kwaśnej odnieść należy do zawartości cukru trzcinowego we krwi. Możliwość symulacji zdołano wykluczyć (pobierano mocz do badania kilkakrotnie cewnikiem, oraz pod kontrolą). Kol. Mozołowski i Baranowski zdołali z moczu w przyp. powyższym cukier trzcinowy wyosobnić i zidentyfikować. (Dokładny opis tego przypadku ukaże się w druku).

Odnośnie do przypadku przedstawionego przez kol. Ptaszka, kol. Mozołowski podkreśla znaczenie wysokiego ciężaru gatunkowego moczu dla schorzenia, któremu towarzyszy cukier trzcinowy w moczu.

3. Kol. Ziembicki W. czł. Twa. wygłosił wykład: *Jan III., jego małżonka, a zdroje mineralne.* (Ukaże się w całości drukiem.).

Protokół XX. posiedzenia naukowego odbytego dn. 5 października 1934.

Przewodniczy: kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Laskownicki St., czł. Twa przedstawił i omówił *przypadek ciała obcego w cewce moczowej;* mężczyzna 18-letni, wprowadził sobie do cewki igłę z uszkiem zwróconem ku pęcherzowi. Zdjęcie rentgenowskie wykazało, że igła tkwiła w przejściu części błoniastej w część kroczową cewki moczowej. Wobec tego igłę cofnięto przy pomocy uretroskopu do pęcherza, a z pęcherza usunięto ją kleszczykami w cystoskopie operacyjnym. Przypadek ten jako nadzwyczaj rzadki zasługuje na uwagę, gdyż wśród licznych ciał obcych, spostrzeganych przez prelegenta, napotkał po raz pierwszy igłę. Pokaz cystoskopu operacyjnego oraz kleszczyków do usuwania ciał obcych.

W dyskusji kol. Bross W. zaznacza, że obserwował przed 5 laty przypadek, w którym mężczyzna 60 letni wprowadził sobie do cewki dla masturbacji szpilkę długości 19 cm z główką wielkości dużego grochu. W czasie masturbacji główka szpilki wpadła do pęcherza, a ponadto koniec szpilki przebił cewkę i żołądź prącia. W uśpieniu morfinowo-eterowem cofnięto szpilkę w kierunku pęcherza tak, że koniec szpilki tkwił w cewce moczowej; po uwolnieniu w ten sposób końca szpilki udało się prelegentowi szpilkę z pęcherza usunąć.

2. Kol. Bühln St., czł. Twa i kol. Frank-Pittowa przedstawili ***wyniki badań masowych w kierunku gruźlicy wśród młodzieży szkolnej w latach 1933 — 1934.*** Badania przeprowadzono w latach szkolnych 1932/33 i 1933/34 w Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie. Przebadano młodzież wieku lat 16 t. j. po ukończonym okresie pokwitania, oraz młodzież starszą, absolwentów szkół zawodowych i seminarjów nauczycielskich. Grupę pierwszą wybrano celowo, by zbadać zachowanie się gruźlicy w okresie po pokwitaniu. Obejmowała ona 1475 osób, grupa druga obejmowała młodzież w wieku ponad lat 18 w ilości 516 osób. Młodzież tę przebadano z tego powodu, że jako absolwenci szkół zawodowych i seminarjów nauczycielskich nigdy prawdopodobnie nie zetknęliby się w przyszłości z badaniem w kierunku gruźlicy. Sposób badania polegał na masowem prześwietlaniu wszystkich uczniów. W wypadkach wątpliwych, oraz we wszystkich wypadkach pozytywnych wykonywano zdjęcie. Wypadki pozytywne były poddane badaniu klinicznemu w oddziele internistycznym Poradni, gdzie zastosowywano odpowiednie leczenie. W grupie młodzieży w wieku lat 16 znaleziono w 11.6% pozytywne zmiany istniejącego lub przebytego procesu gruźliczego (zespół pierwotny, wybitne zwapnienia gruczołowe, oraz zmiany w płucach). Wśród tej liczby znaleziono w 2% pozytywne zmiany w płucach, z których 1.1% wymagała natychmiastowego leczenia. Sumując zaś przypadki płucne i gruczołowe wymagające natychmiastowego leczenia otrzymano odsetek 3.3%. W grupie młodzieży ponad lat 18 znaleziono już odsetek wyższy, mianowicie w 15.5% objawy istniejącego lub przebytego schorzenia gruźliczego. Ilość pozytywnych zmian w płucach wynosiła 6.7%, zaś ilość przypadków wymagających leczenia względnie opieki i obserwacji lekarskiej 3.6. Wyniki otrzymane w Poradni Szkolnej pokrywają sie z wynikami otrzymanemi przy badaniach masowych wstępujących na uniwersytet we Lwowie. Ponadto wskazują, że w miarę wieku powiększa się ilość zmian pozytywnych w płucach. Prelegenci kładą nacisk na konieczność systematycznych i corocznych badań masowych w kierunku gruźlicy, zwłaszcza w szkołach zawodowych i seminarjach nauczycielskich. Ponadto wskazują na konieczność reformy programów nauczania w seminarjach, nadmiernie obciążających uczniów.

W dyskusji kol. Hornung St. wskazuje na wartość, jaką mają masowe badania rentgenologiczne dla epidemjologji gruźlicy. Wyniki uzyskane przez kol. Bühlna i Pittową łączą się z wynikami badań przeprowadzanych w wyższych uczelniach od roku 1930, a obejmujących kilkanaście tysięcy przebadanych, wskazują mianowicie, że ujawnienie gruźlicy płuc występuje przedewszystkiem w wieku 18—24 lat. Ilość przypadków gruźlicy poniżej 18 lat jest stosunkowo niewielka; w latach następnych zapada na gruźlicę średnio rocznie 1% dotąd zdrowych. Obserwujemy zdwojenie liczby przypadków gruźlicy, wymagających leczenia i obserwacji, porównując grupę 24-letnich z grupą 18-letnich. Przypadki gruźlicy, stwierdzone drogą masowych badań rentgenowskich — nie mają w większości żadnych objawów podmiotowych i dlatego też wartość tych badań wzrasta niepomiernie; chorzy ci sami nie zgłosiliby się do lekarza, nie mając żadnych dolegliwości.

Kol. Węgrzynowski uważa, że w statystykach dawniejszych na podstawie zwyżki ciepłoty stwierdzono bardzo wysoką odsetkę (80%) zagruźliczenia wśród młodzieży. Odstąpienie od tej zasady jest zdaniem W. wielkim walorem metody zastosowanej przez prelegentów.

Kol. Dąbrowski zapytuje, jaką nomenklaturą posługiwano się w klasyfikacji gruźlicy.

Kol. Bühn wyjaśnia kol. Dąbrowskiemu, że w klasyfikacji gruźlicy posługiwano się nomenklaturą Neumanna, celem umożliwienia porównania wyników badań z wynikami badań młodzieży akademickiej.

3. Kol. Goertz, czł. Twa wygłosił wykład: *„O chorobie Banga"*. Prelegent omówił obszernie klinikę i patogenezę oraz leczenie choroby Banga. (ukazała się drukiem w całości w P. G. L. Nr. 44, 45, 46. 1934 r.).

W dyskusji kol. Weinreb podnosi, że obserwowany na Oddziele Neurologicznym Szpitala Żydowsk. we Lwowie przypadek choroby Banga dotyczył 48 letniego robotnika, zajętego przy oczyszczaniu jelit zwierzęcych, który został przyjęty na Oddział ze względu na objawy neurolog. (sztywność karku, porażenie prawej kończyny górnej i dolnej i prawego nerwu twarzowego z afazją sensor.-amnestyczną). Prócz tych objawów, jako nast. krwaw. zapalenia błony pajęczynowej (co potwierdził wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego, uzyskanego nakłuciem lędźwiowem) stwierdzono zapal. wsierdzia ze szmerami nad wszystkiemi ujściami, prawostronne wysiękowe zapalenie opłucnej. Płyn opłucnowy wykazał zakażenie pałeczką Banga (Państw. Zakł. Hyg.). Z innych badań: krew: morfolog. 12.000 ciałek białych: serolog. odczyn zlepny z pał. Banga 1:300. Chory po przejściowem polepszeniu stanu, polegającem na opadnięciu gorączki, na pojawianiu się siły w porażonych kończynach i t. d., dostał w trzy tygodnie pobytu na Oddziele płatowe zapalenie płuc w zakr. dolnego, a późniei i górnego płatu po stronie lewej. Płatowy charakter nacieku płucnego zezwolił na przypuszczenie, że i sprawa płucna jest pochodzenia specyficznego. Wyczerpanie mięśnia sercowego przy istniejącej wadzie spowodowało zejście śmiertelne w kilka dni po wystąpieniu sprawy płucnej.

Kol. Jankowski J.: na Oddziele Wewnętrznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie obserwowano trzy przypadki infekcji pałeczką Banga (dwa w ostatnim roku, czyli na 1700 chorych, którzy w tym czasie przeszli przez oddział wewnętrzny, wypada dwa przypadki choroby Banga). Jeden z tych przypadków dotyczył lekarza weterynarji; jako komplikacja wystąpiły przewlekłe zniekształcające schorzenia stawów, na które chory cierpi od półtora roku dotychczas. Drugi przypadek dotyczył czyściciela jelit, przebieg ciężki, w przeciwieństwie do innych przypadków, chory bardzo osłabiony, powikłania ze strony wsierdzia, zejście śmiertelne (poza oddziałem) po embolji mózgowej. Ostatni przypadek dotyczył studenta weterynarji, który zakaził się przy ręcznem wyjmowaniu łożyska u krowy. W trzy dni po tym zabiegu wystąpił u chorego wyprysk na przedramieniu, który po następnych trzech dniach ustąpił. W 15 dni po zabiegu nagłe dreszcze i gorączka 38°. Od tego czasu gorączka o przebiegu typowym utrzymywała się przez cały czas choroby. W tym przypadku z krwi chorego wyhodowano pałeczkę odpowiadająca pałeczce Banga. Leczenie szczepionką doprowadziło do zupełnego wyleczenia. 0.1 cm³ szczepionki wstrzyknięte temu choremu wśródskórnie powodowało silny odczyn lokalny. W przypadku kontrolnym odczyn skórny tylko nieznaczny. Kol. J. zwraca uwagę na próbę skórną, która w pewnych przypadkach może oddać usługi w diagnostyce.

Kol. Goldschlag omawia zmiany skórne przy tem schorzeniu. Do ostrych, o charakterze anafilaktycznym, należy rumień na przedramieniu występujący około 20 min. później po zetknięciu się z tkanką zwierzęcia chorego. Występuje u osobników, mających sposobność do częstego stykania się z materjałem zakaźnym, a więc u uczulonych. W przebiegu choroby Banga spotyka się zmiany na skórze i błonie śluzowej, najczęściej pęcherzykowe, przypominające rumień wielopostaciowy lub osutkę septyczną. W razie ustąpienia „objawu pierwotnego" może istnieć podobieństwo do *malleus*, a to spowodu zapalenia naczyń chłonnych w sąsiedztwie tegoż.

Kol. Gąsiorowski podkreśla, że sprawa choroby Banga, którą w ostatnich latach poruszyli badacze amerykańscy i duńscy jak Evans, Madsen i Kristensen, a z polskich Legeżyński, Meisel, Przesmycki, istotnie zasługuje na szczególniejszą uwagę. Już z niezwykle wyczerpującego wykładu kol. prelegenta wynika jasno, że choroba Banga dając szereg różnorodnych objawów klinicznych, przedstawia większe trudności rozpoznawcze. Obraz posocznicy lub duru brzusznego często wiąże się z objawami gośćca i silnej niedokrwistości. Przebieg choroby trwa od kilku tygodni, niekiedy do kilkunastu miesięcy, a do charakterystycznych cech zaliczyć można dość częste pojawienie się nawrotów. Pod względem bakterjologicznym należy zauważyć, że pał. Banga *(bact. abortus infectiosi)* morfologicznie i serologicznie nie różni się od pałeczki maltańskiej *(brucella melitensis)* i tą drogą narazie nie można tych drobnoustrojów zróżnicować jako odrębne typy. W diagnostyce choroby Banga oddaje wielkie usługi odczyn aglutynacyjny z surowicą chorego. Na podstawie obfitego materjału (10.005 surowic chorych), przebadanego w Państwowym Zakładzie Higjeny Filja we Lwowie, należy stwierdzić, że surowice chorych na dur brzuszny i osutkowy aglutynują często i pałeczkę Banga nawet w rozcieńczeniu powyżej 1/100; z odczynu więc aglutynacyjnego można rozpoznawać chorobę Banga dopiero wówczas, kiedy surowica badana nie aglutynuje pałeczek tyfusowych, rzekomo durowych i X_{19}, a daje dodatni odczyn z pałeczką Banga w rozcieńczeniu conajmniej 1/200. Wymagania nasze są zatem wyższe aniżeli Kristensena, któremu wystarcza dodatni odczyn z surowicą w rozcieńczeniu 1/100 dla ustalenia serologicznej diagnozy. Pod względem epidemjologicznym zwraca uwagę, że liczba zachorowań u nas, w kraju rolniczym wśród ludzi jest nieznaczna, mimo tak częstych epizoocyj ronienia zakaźnego wśród bydła. Na przeszło 10 tysięcy próbek krwi przebadanych od r. 1929 w Państwowym Zakładzie Higjeny Filja we Lwowie z przypadków klinicznie rozpoznanych lub podejrzanych o dur brzuszny względnie osutkowy, 36 surowic czyli 0,36% dało dodatni odczyn aglutynacyjny tylko z pał. Banga w rozcieńczeniu powyżej 1/200. Równocześnie z dotychczasowych spostrzeżeń opartych na powyższym materjale wynikałoby, że liczba przypadków choroby Banga i na naszym terenie jest wyższą, względnie wzrasta dzięki bliższemu zapoznaniu się z danem schorzeniem; i tak od r. 1930—1932 włącznie otrzymał Państw. Zakł. Hig. we Lwowie do badania materjał z 6 przypadków klinicznie rozpoznanych i bakterjologicznie potwierdzonych; w roku 1933 liczba ta wynosi 6 przypadków, a w r. 1934 do 30 września wzrasta do 14 przypadków klinicznie rozpoznanych, a w 50% serologicznie potwierdzonych.

Kol. Pisek poddaje krytyce dawniejsze poglądy o etjologji i epidemjologji choroby Banga.

Kol. Legeżyński St. miał możność stwierdzenia serologicznego dotychczas 18 przypadków choroby Banga, 8 z nich było omawianych w wykładzie prelegenta. Liczba przypadków wogóle dotychczas w Polsce obserwowanych, nie przekroczy zapewne setki. Na 18 zakażonych pałeczką Banga przypada 12 lekarzy (względnie studentów) weterynaryjnych, co sprawia, że chorobę tę można uważać wprost za chorobę zawodową tych lekarzy. Choroba Banga u ludzi ma swój ośrodek w Danji, podobnie jak maltańska na Malcie; tak, jak zachorowania na gorączkę maltańską należą do basenu śródziemnomorskiego, tak choroba Banga rozmieściła się w basenie bałtyckim. W Szwecji, Norwegji, Polsce, Niemczech północnych zachorowania są już znacznie rzadsze jak w Danji, mimo że stopień zakażenia bydła jest mniejwięcej ten sam w wymienionych krajach. Bez wątpienia grają tu rolę pewne czynniki klimatyczne. Jako główny sposób zakażania uważa L., podobnie jak to już w 1928 r. twierdził, drogą doskórną, (zakażanie się lek. weterynaryjnych najlepiej o tem świadczy), odmawiając większego znaczenia zakażeniu doustnemu, — ostatnie badania Ax. Thomsena, Lerche-Lentzego potwierdzają to zapatrywanie. Zwalczanie ronienia zakaźnego u bydła natrafia na olbrzymie trudności ze względu na jego rozpowszechnienie. Z inicjatywy autorów niemieckich (Schottmüller) ogranicza się dziś do minimum stosowanie żywych bakteryj jako szczepionki.

Kol. Goertz w odpowiedzi podkreśla, że wielu ciekawych kwestyj w szczupłych ramach wykładu nie mógł uwzględnić. W sprawie możliwości nierozpoznawania choroby Banga dawniej przypomina wyniki poszukiwań Schittenhelma, który przeglądając 8.000 historyj chorób z kliniki kilońskiej od r. 1923 do r. 1927. jedynie tylko w 2 przypadkach mógł uważać rozpoznanie zakażenia pałeczką Banga jako możliwe. Wobec zmniejszania się ilości zakażeń w Niemczech w przeciągu ostatnich 3 lat nie należy przypuszczać, ażeby w Polsce ilość zakażeń pałeczką Banga miała ulec zwiększeniu.

W. Bross, sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia z dnia 7 lutego 1934 r.

Pokazy chorych:

1. Kol. Lubicz przedstawił *rentgenogram wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego z brakiem główki kości biodrowej.*

2. Kol. Dzierzyński przedstawił szereg fotografij rzadszych przypadków neurologicznych i mózgów z omówieniem zespołów przysadkowo-lejkowych i leczenia kiły układu nerwowego.

I. *Eunuchoidyzm.* 59-letni mężczyzna, niedorozwój narządów płciowych i brak męskiego owłosienia.

II. *Schizofrenja* u 36-letniego mężczyzny z brakiem jąder od 25 roku życia.

III. *Torbiel zwapniała w obrębie przysadki i okolicy nadprzysadkowej* u 47-letn. kobiety, stwierdzona na zdjęciu rentgenowskiem.

IV. *Nadczynność przysadki, przytarczyc i nadnerczy, niedomoga jajników,* co odpowiada zespołowi Cushinga, przy którym jest pierwotna nadczynność komórek zasadochłonnych przysadki z wtórnemi zaburzeniami w innych gruczołach dokrewnych. Leczenie: naświetlanie promieniami Roentgena przysadki i nadnerczy.

V. *Pozostałości po schorzeniu w wieku niemowlęcym w obrębie trzeciej komory mózgu* pod postacią niedorozwoju umysłowego, niedorozwoju gruczołów płciowych i tarczycy przy nadczynności kory nadnerczy.

VI. *Przypadek karłowatości lejkowo-przysadkowej na tle wodogłowia.*

VII. *Przypadek moczówki prostej na tle kiły.*

VIII. *Przypadek kiły drugorzędnej z dwustronnem porażeniem nerwów twarzowych.*

IX. *Meningitis basilaris luetica.*

X. *Zaniki mięśni typu Aran - Duchenne'a pochodzenia kilowego.*

XI. *Tabo-paralysis z potwierdzeniem sekcyjnem.*

XII. *Wiąd rdzenia, artropatja lewego stawu kolanowego.*

W dyskusji zabierali głos kol. kol.: Klozenberg, Kryszek, Banasz, Turyn, Heller, Frenkiel, Łagunowski i prelegent.

3. Kol. Uryson demonstruje z oddziału wewnętrznego B Szpitala im. Poznańskich *przypadek 15-letniego chłopca ze zwężeniem i niedomykalnością zastawki dwudzielnej silnego stopnia.* Przypadek zasługuje na uwagę dla dwóch powodów:

1. Pomimo stosunkowo dobrego stanu chorego uderza ledwie wyczuwalne nitkowate tętno na obydwu kończynach górnych. Gorsze wypełnienie tętna na lewej kończynie górnej w przypadkach zwężenia zastawki dwudzielnej spostrzegano na oddziale niejednokrotnie. Kol. Uryson omawia przyczynę tego zjawiska: prawdopodobny ucisk powiększonego przedsionka na pnie naczyniowe. W demonstrowanym przypadku ledwie wyczuwalne tętno na obu kończynach górnych tłumaczy się silnym stopniem zwężenia i małą ilością wyrzutowej krwi (demonstracja dwóch tonoscylogramów).

2. Chory wymiotuje od półtora roku; od pół roku po zastosowaniu diety bezsolnej wymioty wzmogły się. Po przybyciu do szpitala wymioty po każdem jedzeniu trwały nadal i pomimo nasilenia dekompensacji chory tracił na wadze. Podawanie naparstnicy doustnie i doodbytnicowo usunęło wprawdzie objawy niewyrównania, lecz wymioty wzmogły się, zwłaszcza po stosowaniu neptalu. Jako przyczynę wymiotów stwierdzono u chorego: niski poziom chlorków we krwi (406 mg %) przy ilości mocznika we krwi 44 mg %. Widzimy zatem możliwość istnienia czystej chloropenji bez azotemji. Rzadkie przypadki tego typu były opisane przez Rudolpha i z kliniki Koranyego.

W danym przypadku wymioty wystąpiły początkowo prawdopodobnie na tle zastoinowem; nasiliły się po długotrwałej bezsolnej diecie. Podanie choremu 200 g fizjologicznego roztworu NaCl podskórnie usunęło w ciągu doby wymioty. Przy dalszem podawaniu 3 g NaCl doustnie w diecie — wymioty więcej się nie zjawiły.

Protokół posiedzenia z dnia 21 lutego 1934 r.

Pokazy chorych:

1. Kol. Lajchter przedstawił *przypadek uporczywego nerwobólu nerwu trójdzielnego,* wyleczony po jednym zastrzyku alkoholu obwodowo do **for. mandibulare.**

2. Kol. Lubicz przedstawił *przypadek koślawych podudzi (crura vara),* zaniedbanych, pokrzywionych u 18-letniej pacjentki, wyleczony zapomocą operacji osteotomji podskórnej i podokostnowej.

3. Kol. Itelson przedstawił *przypadek gośćca mózgowego,* ostrej psychozy w przebiegu ostrego gośćca stawowego. Objawy mózgowe ustąpiły po dużych dawkach salicylu. Pacjent, lat 57, poprzednio zawsze zdrowy, zachorował nagle wśród objawów i obrzmienia stawów kończyn górnych i dolnych przy wysokiej ciepłocie. Stosowanie salicylu już po trzech dniach dało pożądany wynik: T° spadła do 37,2—37,3, bóle zmalały; dwunastego dnia choroby przy ciepłocie ciała 37,2 wystąpiły nagle objawy stanu manjakalnego. Objawy te, jak naprz. podniecenie, niepokój, zrywanie się z łóżka, zamroczenie, ustąpiły zupełnie po tygodniu. Przypadek ten zasługuje na uwagę jako rzadkie powikłanie zakażenia gośćcowego, tem bardziej, iż objawy gośćca mózgowego wystąpiły w okresie nieznacznego wzniesienia ciepłoty. Przypadek nasz potwierdza słuszność poglądu, iż nie T° *(hyperpyrexia),* lecz zakażenie gośćcowe jako takie przyczynia się do wystąpienia objawów ze strony kory mózgowej.

W dyskusji zabrał głos kol. Ryder.

Kol. Lewenfisz wygłosił referat p. t.:

„Rentgenoterapja nadnerczy, jako jedna z metod leczniczych choroby Basedowa".

Z punktu widzenia fizjologji patologicznej udział nadnerczy i układu wegetatywnego w chorobie jest powszechnie uznany. Dowodzi tego cały szereg prac zarówno z dziedziny doświadczalnej jak i spostrzeżeń klinicznych. Naświetlania nadnerczy przy chorobie Basedowa stosowałem w 24 przypadkach z wynikiem dodatnim. Zbyt krótki okres czasu nie pozwala mówić o wyleczeniu, jednak poprawa została bezwzględnie stwierdzona. Poprawa dotyczyła zarówno objawów wynikających z nadczynności tarczycy, jak również objawów, tyczących się układu współczulnego. Naświetlanie nadnerczy nie jest połączone z jakiemkolwiek niebezpieczeństwem, leczenie jednak jest długie i wymaga często 4—5, a nawet i więcej seryj naświetlań, zależnie od przypadku. (Referat ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Barciński. Wyniki otrzymane przez prelegenta byłyby rzeczywiście rewelacyjne, o ile w opisanych przypadkach nie były jednocześnie stosowane inne metody lecznicze.

Kol. Frenkiel zapytał, jakie dawki stosował prelegent.

Kol. Kryszek zapytał, na czem oparty był podział leczonych przypadków na tyreotoksykozy i chor. Basedowa, oraz jaki był wpływ leczenia na narządy krążenia.

Kol. Bornstein przytoczył kilka uwag teoretycznych w sprawie mechanizmu działania omawianych naświetlań.

Kol. Bender obserwował przypadek bardzo ciężkiej tyreotoksykozy, w którym inne metody lecznicze zawiodły, a naświetlanie nadnerczy dało bardzo pomyślne wyniki.

Kol. Gliksman przypuszcza, że naświetlanie działa na objawy współczulne.

Kol. Lewenfisz *odpowiedział* na poruszone w dyskusji sprawy.

5. Kol. Neumark wygłosił referat p. t.: *„Uogólniona erytrodermja złuszczająca po podaniu wyciągu z paproci".*

Protokół posiedzenia z dnia 28 lutego 1934 r.

F. E. Rosset, Naczelnik Wydziału Statystycznego wygłosił referat p. t.: *„Statystyka duru brzusznego w Łodzi"* (praca ukaże się w druku).

Kol. T. Załęski wygłosił: *„Epidemjologja duru brzusznego".*

Kol. L. Szyfman wygłosił referat p. t. *„Z kazuistyki tegorocznej epidemji duru brzusznego".*

Prelegent wskazuje na trudności rozpoznawcze atypowo przebiegających postaci duru brzusznego, poczem omawia szereg takich przypadków, spostrzeganych na mieście i w szpitalu podczas tegorocznej epidemji (przyp. t. zw. nefrotyfusu, hepatotyfusu i t. p.).

W konkluzji prelegent przychodzi do wniosków następujących:

1) Atypowe przypadki duru brzusznego zdarzają się częściej niż bywają rozpoznane.

2) Te właśnie niecharakterystyczne przypadki duru, wcale lub późno rozpoznawane, przyczyniają się nierzadko do szerzenia epidemji i dlatego też właściwe i jaknajwcześniejsze ich rozpoznawanie mogłoby mieć doniosłe znaczenie pod względem epidemjologicznym.

3) Podczas epidemji duru w każdym przypadku choroby gorączkowej niezależnie od obrazu chorobowego, należy myśleć i o durze i przeprowadzać w tym kierunku badania.

4) Do wczesnego rozpoznawania duru brzusznego przyczyniłby się mogło jaknajszersze stosowanie posiewów krwi na żółci w początkowym okresie choroby.

W dyskusji: Kol. Misjon. Posiew z krwi przyśpiesza rozpoznanie duru brzusznego i należałoby go szerzej stosować. Uświadomienie otoczenia chorego i wogóle ludności odgrywa ważną rolę w walce z durem brzusznym.

Kol. Żurkowski. Krzywe epidemjologiczne pozwalają zorjentować się w rodzaju epidemji; żadna epidemja nie daje tak wysokiego wzniesienia krzywej, jak epidemja wodna. Przy ostatniej epidemji duru brzusznego w wojsku stwierdzono, że przyczyną był ulewny deszcz, który spowodował zakażenie studzien z dołów biologicznych. Kwestja zanikania zarazków duru brzusznego w wodzie nie jest jeszcze zupełnie ustalona, faktem jest, że nie udaje się wyhodować z wody zarazków duru brzusznego.

Kol. Ładyński przytoczył kilka uwag w sprawie cyfr statystycznych epidemji duru brzusznego w Łodzi i omówił epidemję w Chicago, mającą związek z dużem spożywaniem ostryg. Epidemje mleczne bywają bardzo groźne. Pożądane byłoby wprowadzenie pogotowia bakterjologicznego. Odpowiedzialność samorządów za wybuch epidemji sprzyjałaby bardzo staranniejszemu przestrzeganiu przepisów higjeny wody i mleka.

Kol. Skalski. Łódź - miasto ma stosunkowo znacznie więcej zachorowań na dur brzuszny, niż województwo, coby przemawiało za tem, że warunki higjeniczne na wsiach i małych miasteczkach są pod tym względem pomyślniejsze, może jednak meldowanie zachorowań na prowincji nie jest zbyt dokładne.

Kol. Kokotek. Eozynofilja na wysokości choroby duru brzusznego jest objawem niepomyślnym. Odczyn dwuazowy jest odczynem niepewnym przy rozpoznawaniu duru i zagranicą go nie stosują. Posiew krwi dodatni nie przemawia bezwzględnie za durem, może mieć miejsce nosicielstwo zarazków.

Kol. Ryder. Czynnik geograficzny nie zdaje się odgrywać roli w epidemji duru, bowiem w tej samej miejscowości ilość zachorowań znacznie spada po wprowadzeniu wodociągów i kanalizacji. Okresowe nasilenia epidemji duru są możliwe, podobnie jak i przy innych chorobach zakaźnych. Przytoczył następnie oryginalne poglądy dr. Chapina z Ameryki na sprawy higjeny i przenoszenie zarazków.

Prelegenci *odpowiedzieli* na poruszone w dyskusji sprawy.

Uroczyste poświęcenie nowego lokalu Przychodni Przeciwgruźliczych Klin. Chor. Wewn. U. J. K. i Opieki zdrowotnej lwowskich szkół akademickich.

Dnia 24. XI. 1934 r. odbyła się uroczystość poświęcenia nowego lokalu Przychodni Przeciwgruźliczych Kliniki Chor. Wewnętrznych U. J. K. i „Opieki zdrowotnej lwowskich szkół akademickich". w lokalu Przychodni przy ul. Pijarów 6.

Po poświęceniu lokalu Przychodni nastąpiło uroczyste otwarcie Prowizorjum Domu Posanatoryjnego przy ul. Pijarów 35 (oficyny), przeznaczonego dla młodzieży lwowskich szkół akademickich, przedewszystkiem dla tych, którzy po przebytem leczeniu sanatoryjnem wracają spowrotem do swoich zajęć.

W obecności licznie zgromadzonych przedstawicieli Władz Państwowych, Szkół Akademickich i kół lekarskich Lwowa poświęcenia dokonał ks. prałat prof. dr. A. Klawek, poczem przemawiali prof. dr. E. Bulanda, przewodniczący Komisji Senatu Akad. U. J. K. dla spraw młodzieży, prof. dr. Wł. Koskowski, dziekan Wydziału Lekarskiego U. J. K., prof. dr. R. Rencki, dyrektor Kliniki Ch. Wewnętrznych U. J. K. i Rektor U. J. K. prof. dr. J. Czekanowski.

Nowy, przestronny lokal Przychodni składa się z obszernej poczekalni, trzech pokojów do przyjęć lekarskich, oddziału rentgenowskiego, pokoju do zakładania odmy piersiowej, aparatury do naświetlań lampą kwarcową, wreszcie pokojów biurowych dla pomieszczenia kartoteki i urządzeń kancelaryjnych.

Dom Posanatoryjny posiada 24 łóżek, z tego 7 dla studentek, wspólną czytelnię, jadalnię i wszelkie urządzenia higjeniczne, wymagane dla domu tego typu.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Med. Emil Bursche

Naczelny Lekarz Szpitala Ewangelickiego zmarł w Warszawie dn. 10 listopada 1934 r.

Po ukończeniu w r. 1896 studjów lekarskich w Uniwersytecie Warszawskim dr. Bursche rozpoczął pracę zawodową w Warszawskim Szpitalu Ewangelickim, w którym przeszedł wszystkie stopnie służbowe, począwszy od asystenta i doszedłszy do stanowiska Lekarza Naczelnego. Jako ordynator oddziału chirurgicznego i jako praktyk-operator zdobył zasłużone uznanie wśród licznego grona pacjentów, jako zwierzchnik i kolega cieszył się ogólnem poważaniem i sympatją.

Poza praktyką brał żywy udział w pracach Polskiego Towarzystwa Chirurgów i w zjazdach chirurgicznych polskich i międzynarodowych. Dzięki swym stosunkom i dużym osobistym ofiarom pieniężnym urządził w szpitalu wzorową salę operacyjną, czem pozostawił po sobie trwałą pamiątkę.

Ś. p. Dr. Bursche był udziałowcem Lwowskiej Spółki Wydawniczo-lekarskiej, i w ciągu kilku ostatnich lat życia był członkiem i wiceprezesem Rady Nadzorczej tej spółki. Żył lat 62.

W. Sz. (Warszawa)

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Profesor nadzwyczajny dermatologji dr. Franciszek Walter mianowany został profesorem zwyczajnym Uniw. Jag.

Docent chor. wew. U. J. dr. Aleksander Oszacki otrzymał tytuł profesora.

Doc. Dr. Wincenty Skowroński został mianowany profesorem nadzwyczajnym farmakologji i toksykologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie.

Zmarli.

Dr. Józef Byliński zmarł w Janowie, powiat Trembowla w wieku 65 lat.

W Chicago zmarł Dr. Leon Witkowski w wieku lat 51.

Zmarł Dr. Henryk Frenkel, profesor okulistyki na uniwersytecie w Tuluzie. Zmarły był z pochodzenia Polakiem, urodzonym w Łodzi w 1864 r., studja lekarskie odbywał w Zurychu i Lyonie.

Marcin Hahn, emer. prof. higjeny Uniw. Berlińskiego, wybitny higjenista niemiecki, zmarł w Berlinie w 69 roku życia.

W Rzymie zmarł dr. F. Durante, chirurg, założyciel pisma „Il. Policlinico".

W Wiedniu zmarł dr. Perutz, specjalista w dermatologji i terapji dermatoz.

W Wiedniu zmarł prof. M. Sternberg w wieku lat 71, znany z prac z zakresu patologji serca.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 23 listopada 1934 r. 1. Dyskusja nad wykładem kol. Allerhanda z poprzedniego posiedzenia. 2. Kol. Wolf J.: Przypadek pourazowego pęknięcia woreczka żółciowego (Pokaz). 3. Kol. Domaszewicz A. i Kol. Stein, gość: Pokazy przypadków z zakresu neurochirurgji.

W sali Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. w Poznaniu odbyło się Uroczyste Zebranie Wydziału Lekarskiego P. T. P. N. 1. Zagajenie. 2. Wybór prezydjum zebrania. 3. Pokazy 4. Wykład: Prof. dr. Ludwik Hirszfeld: O swoistych i nieswoistych odczynach odpornościowych w kile, raku i tyfusie plamistym.

Posiedzenie naukowe Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie w czwartek, dnia 29 listopada r. b. 1. Demonstracja chorych: a) Dr. Karbowski i Dr. Zaurman: Przypadek kiły krtani powikłany kilakiem chrząstki tarczowej; b) Dr. Alter: Przypadek schorzenia krtani powikłany sprawą zapalną miąższu tarczycy; c) Dr. Karbowski i Dr. Goldinberg: Krwotok z gardła w końcowym okresie błonicy; d) Dr. Jabłoński: Schorzenie krtani i gardła nieustalonego pochodzenia. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. Dr. Flamenbaum: Odczyt p. t.: Chronaksja a laryngologja. 3. Wolne wnioski.

Różne:

Francja.

Ilość państwowych dyplomów doktora medycyny, wydanych przez uniwersytety francuskie w ostatnich latach, jest następująca: 1927—28 : 901; 1928—29 : 965; 1929—30 : 1.052; 1930—31 : 1.120; 1931—32 : 1.123; 1932—33 : 1.293; 1933—34: 1.464; (Gazette des hôpitaux 1934, nr. 86).

W Montrealu otworzono nowy instytut neurologji. Fundacja Rockefellera pokryła połowę kosztów budowy.

Belgja.

Zgodnie z postanowieniami komitetu administracyjnego ostatniego Kongresu Międzynarodowego położnictwa i ginekologji, komitet belgijski Związku belgijskiego ustanowił nagrodę co 4 lata w wysokości 10,000 fr. belg. za prace z dziedziny jednej ze specjalności Kongresu w jednym z następujących języków: francuskim, ang., niem., włoskim i hiszp. Pierwsza nagroda będzie przyznana w r. 1938.

Niemcy.

Dla ujednostajnienia wyników odczynów serologicznych na kiłę wydało Min. Spr. Wewn. Rzeszy Niemieckiej nowy okólnik (z 18. X. b. r.) regulujący sposób wykonywania już nietylko odczynu wiązania dopełniacza (sporządzanie wywoływaczy, dwuchwytników, odczyn właściwy) ale i odczynów wykłaczania. Podano obowiązującą wszystkie pracownie w Niemczech metodykę odczynu Müllera (Ballungsreaktion II), cytocholowego Sachsa i Witebskiego, Kahna (Routine-Test) i Meinickego (Klärungsreaktion II). Ustalona opłata minimalna za odczyn Bordet-Wassermanna (2.70 marek) obejmuje już koszt dwóch dodatkowych odczynów wykłaczania, jeden odczyn wykłaczania — sam dla siebie — kosztować winien 1 markę.

W Niemczech popełniono w roku 1932 — 18,434 samobójstw, co daje 29.2 na 100,000 mieszkańców (w 1931 — 28.8, w 1913 — 23.3, w 1891 — 21.2). Najczęstszym sposobem wykonania samobójstwa było powieszenie (42.7%), potem zatrucie gazem świetlnym (15.9%), postrzał (13.2%), utopienie się (11.6%) zatrucie (7.1%).

Idąc w ślady Berlina organizuje obecnie miasto Wilhelmshafen w trosce o zwiększenie rozrodczości mieszkańców specjalną opiekę miasta (t. zw. *Ehrenpatenschaft)* nad trzeciem i czwartem dzieckiem w rodzinie. Przewidziane są: 1) dar 100 marek na książeczkę oszczędności, 2) jedno pełne wyekwipowanie szkolne wraz z ubraniem przy rozpoczęciu nauki i drugie w 14 roku życia, 3) bezpłatne studja na wyższych uczelniach.

Środek przeciwrakowy t. zw. Fischera 465 jest wyciągiem tkankowym przedewszystkiem ze śledziony i grasicy. Twórca jego, Fischera wychodzi z założenia, że powyższe organy przeciwdziałają możliwości powstania bujania nowotworowego w organizmie zdrowym i powstanie nowotworu spowodowane jest niedostatecznem ich funkcjonowaniem. Preparat Fischery ma na celu uzupełnienie tej brakującej czynności śledziony i grasicy.

Szwajcarja.

Zasady ekonomicznego lecznictwa w instytucjach ubezpieczeń społecznych ustaliła konferencja ekspertów zwołana przez Międzynarodowe Biuro Pracy w Genewie w lipcu b. r. W zjeździe brali udział również delegaci polscy. Zjazd uznał za konieczne ograniczanie się do środków, na które pozwala konjunktura ekonomiczna, co według dotychczasowych doświadczeń da się pogodzić z dostarczaniem ubezpieczonym niezbędnych świadczeń leczniczych i farmaceutycznych. Leki należy zapisywać w formie możliwie oszczędnej przy ścisłem uwzględnieniu potrzeby w danym wypadku. Specyfiki można zapisywać tylko w przypadkach, gdy nie można ich zastąpić lub gdy nie są droższe od recepty złożonej. Przed powtórzeniem leku winien lekarz ponownie zbadać chorego i stwierdzić, czy lek był dotychczas należycie przyjmowany. Pospolite herbatki i odwary mogą przygotowywać chorzy względnie ich otoczenie. Poszczególne ubezpieczalnie winny opracować wytyczne w ekonomicznem stosowaniu leków; bez krępowania swobody lekarza i ograniczania praw chorego do leków właściwych i wystarczających winny one przestrzegać przed rozrzutnością w zapisywaniu leków. W wypadkach nieprzestrzegania tych zasad mogą być podejmowane dochodzenia z inicjatywy lekarskich związków zawodowych administracji ubezpieczeniowej lub władzy nadzorczej; dochodzenia winien zawsze prowadzić lekarz; w razie powtarzającego się nieekonomicznego zapisywania leków, dotyczący lekarz może być pociągnięty do pokrycia dodatkowych wydatków ubezpieczalni. Przygotować do akcji powyższej winno nauczanie słuchaczy medycyny, kursy uzupełniające dla lekarzy, propaganda oszczędnościowa wśród ubezpieczonych. (według sprawozdania dra M. Sławińskiego. Przegl. Ubezp. Społ. Nr. 10. 1934).

Węgry.

Towarzystwo ubezpieczeniowe w Budapeszcie stworzyło nową formę ubezpieczenia: na wypadek urodzenia się bliźniąt. Towarzystwo płaci w takim wypadku koszty wychowania dziecka aż do 14-go roku życia.

Rząd węgierski wydał znaczki pocztowe z wizerunkiem Ignacego Semmelweisa.

Anglja.

Doroczny obiad ku czci Wiliama Harvey'a odbył się w Londynie.

Czechosłowacja.

Prof. Ion Jianu przybył do Pragi celem założenia stowarzyszenia chirurgów Małej Ententy.

Stany Zjednoczone.

W 29 stanach o ludności 60 milj. niema żadnego prawa o szczepieniu ospy, ani przymusu szczepienia. W r. 1930 w 44 stanach było 48,000 przypadków ospy, podczas gdy w tym samym roku we Francji zanotowano 1 przypadek.

Brazylja.

W kolonjach trędowatych Pacarepagua w Brazylji wybudowano specjalny szpital, w którym uczeni wszystkich krajów przeprowadzać mogą badania nad sposobami leczenia trądu.

W drodze dekretu rząd brazylijski ustanowił wytyczne ochrony macierzyństwa i dziecka.

Australja.

W szpitalu w Melbourne wybuchła bomba, podrzucona przez umysłowo chorego. Wielu lekarzy zostało ranionych.

Z. S. R. R.

Lekarzowi okrętowemu Wjukowowi z okrętu „Sowietskaja Neft" został wręczony złoty medal przez posła francuskiego za okazanie pomocy pasażerom płonącego okrętu „George Philippart".

Sow. Czerwony Krzyż wprowadza specjalną oznakę: „gotów do obrony sanitarnej". Ubiegający się o oznakę muszą zdać odpowiedni egzamin i mogą pełnić służbę jako sanitarjusze w fabrykach, w czasie wielkich zgromadzeń i t. p.

Komunikaty.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W dn. 27 listopada b. r. w Państwowej Szkole Higieny rozpoczyna się IX. kurs Alkohologji, który trwać będzie do dn. 7. XII. 34 r. Program ujmuje szereg zjawisk i zagadnień związanych z alkoholizmem pośrednio i bezpośrednio. Wykłady odbywać się będą w godzinach wieczorowych od g. 17 — 21 wiecz. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zgłoszenia do dn. 27. XI. b. r. Sekretarjat kursu — Państwowa Szkoła Higieny — Warszawa, Chocimska 24. tel. 8-94-81.

Redakcja otrzymała.

G. Böhler. Technique du traitement des fractures. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.
P. Piccinini. La transfusione del sangue in Italia. Wyd. Ufficio Stampa Medica Italiana. Medjolan. 1934.
N. Fiessinger: Physio-pathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.
N. Fiessinger et H. Walter: Nouveaux procédés d'exploration fonctionelle du foie. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.
E. Lauwers: Introduction à la chirurgie réparatrice. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.
M. Piery: Traité de Climatologie biologique et médicale. 3 tomy. Dzieło zbiorowe. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1934.
Carrasco: Prolapsus du rectum. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.
A. Basset et J. Mialaret: L'épaule. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.
Tadeusz Wąsowski: Gruźlica górnych dróg oddechowych i ucha. Nakł. Wileńskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Wilno. 1934.
Kügelgen - Berg. Die Mangelkrankheiten. Wyd. Hippokrates-Verlag. Stuttgart. 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.